

THESIS

MUNICH

1966

DER LOKALE ERFRIERUNGSSCHADEN
EINE ÜBERSICHT
ANHAND DER LITERATUR NACH DEM KRIEGE

Heinz / Findeiß

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. R. ZENKER

DER LOKALE ERFRIERUNGSSCHADEN
EINE ÜBERSICHT
ANHAND DER LITERATUR NACH DEM KRIEGE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Heinz Findeiß
aus München

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. R. ZENKER
Dekan:	Prof. Dr. R. ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 3.5.1966

I N H A L T

1.	EINLEITUNG	5
2.	PHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE	5
2.1.	Regelung des Wärmehaushalts	5
2.2.	Steuerung des peripheren Kreislaufs bei Kälteeinwirkung	6
2.2.1.	nervös	6
2.2.2.	humoral	7
3.	PATHOGENESE UND SYMPTOMATOLOGIE DER ÖRTLICHEN ERFRIERUNG	7
3.1.	Wirkung des Frostes auf den Gesamtkörper - Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren	7
3.2.	Wirkung auf das Gewebe	8
3.2.1.	Begriffe Erfrierung - Gefrierung. Grade der Erfrierung	8
3.2.2.	Direkte Gewebsveränderungen	10
3.2.3.	Knochenveränderungen	13
3.2.4.	Muskelveränderungen	14
3.2.5.	Hautveränderungen	15
3.2.6.	Nervenveränderungen	16
3.2.7.	Gefäßveränderungen	17
	funktionell	
	organisch	
3.2.8.	Immersion-foot und "invisible Erfrierungen"	20
3.3.	Eigentliche Ursache der irreversiblen Kälteschäden (Gangrän)	22
4.	SPÄTFOLGEN DER ÖRTLICHEN ERFRIERUNG	24
4.1.	Skelettsystem	24

4.2.	Nervensystem (Empfindungsstörungen)	26
4.3.	Vasomotorik	26
4.4.	Blutdruck	27
4.5.	Perniones	27
4.6.	Gefäßsystem	27
4.6.1.	Endangiitis obliterans - Folge eines Kälteschadens?	28
4.6.1.1.	Allgemeines	28
4.6.1.2.	Die Kälteeinwirkung	30
5.	BEGUTACHTUNG	36
6.	DIAGNOSTISCHE METHODEN	39
6.1.	Pulswelle	39
6.2.	Lagerungsprobe	39
6.3.	Oszillometrie	41
6.4.	Rheographie	42
6.5.	Arteriographie - Aortographie	43
7.	THERAPIE	44
7.1.	Frische Erfrierungen vor Gangrän	44
7.1.1.	Wiedererwärmung	44
7.1.2.	Sympathikusblockade	47
7.1.3.	Lösung des Gefäßspasmus mit anderen Mitteln	48
7.1.4.	Antikoagulantien	49
7.2.	Frische Erfrierungen nach Eintreten der Gangrän	50
7.3.	Spätschäden	51
	Blockade	
	Gefäßresektion	
8.	ERGEBNISSE UND BESPRECHUNG	52
9.	ZUSAMMENFASSUNG	58
10.	LITERATURVERZEICHNIS	61

1. EINLEITUNG

Die Diskussion über das Gebiet der örtlichen Erfrierung ist nicht beendet. Besonders dazu beigetragen haben die Erkenntnisse, die im 2. Weltkrieg über deren Pathogenese, Diagnose, Therapie und Spätfolgen gewonnen wurden.

Auf Anregung von Herrn Priv.-Doz. Dr. Schlicht, Leiter der Gefäßchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München wird versucht, anhand des Schrifttums der Nachkriegsjahre einen Überblick über die derzeitige Lage der Wissensgrenzen und die jetzigen Möglichkeiten der Therapie zu erreichen.

2. PHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE

Einige normal physiologische Tatsachen über die Regelung des Wärmehaushaltes des Körpers sollen an den Anfang gestellt werden.

Ganz allgemein gilt: der homoiotherme Organismus hält seine Innentemperatur auch bei wechselnden Aussenbedingungen und wechselnder Stoffwechselleistung ziemlich konstant.

2.1. REGELUNG DES WÄRMEHAUSHALTES

Zur Anpassung an die Umweltsbedingungen ist also ein Reglersystem nötig; und zwar werden die Wärmeabgabe (physikalische Regelung) und die Wärmebildung (chemische Regelung) entsprechend gesteuert. Die Wärmebildung wird erst unterhalb der kritischen Temperatur wirksam, d.h. wenn die physikalische Regelung nicht

mehr steuerbar ist. Daher schützt sich der Organismus vor allem durch Steuerung der Wärmeverluste, hauptsächlich über Änderung der Hautdurchblutung, sowohl gegenüber Überhitzung wie gegen Auskühlung. Topographisch unterscheiden wir den "Wärmekern" des Körpers (Schädelhöhle, Brust- und Bauchhöhle, also Organe mit hohem Stoffwechsel) von der Schale (Muskulatur, Haut).

Nach ASCHOFF (1) liegt die Hauttemperatur desto tiefer, je niedriger die Raumtemperatur ist und je weiter das Oberflächengebiet vom wärmebildenden Kern entfernt ist. Die Hauttemperaturen sinken folglich zu den Extremitäten zu ab, wodurch diese auch bei sinkenden Aussentemperaturen schneller auskühlen, als der Rumpf oder der Kopf. Zur Wärmeabgabe sagt ASCHOFF weiter:

- 1) Im Körperinneren wird die Wärme einmal durch Leitung (Konduktion), zum anderen durch Strömung (konvektiv) mit dem Blut transportiert.
- 2) Der Abstrom von der Körperoberfläche erfolgt durch Strahlung, Leitung, Konvektion und Verdunstung.

2.2. STEUERIMPULSE DES PERIPHEREN KREISLAUFS

Der gesamte periphere Kreislauf unterliegt einer komplizierten Steuerung, wobei örtliche und zentrale Regelungen und diese wiederum auf nervösem, sowie humoralem Weg wirksam werden.

2.2.1. Die Übermittlung der nervalen Impulse

erfolgt über das vegetative Nervensystem. Grundsätzlich lässt sich sagen: Die lokale Durchblutung ändert sich in der Regel gleichsinnig mit der Temperatur. Bei Abkühlung unter eine bestimmte Grenztemperatur -etwa 10°C (ASCHOFF)- tritt Vasokonstriktion ein; bei Erwärmung Vasodilatation. ASCHOFF (1) betont jedoch, dass sich die Steuerimpulse für die Vasomotorik nicht nur nach der Temperatur der Oberfläche richten, sondern dass auch die "zentrale Temperatur" massgebend ist.

So setzt bei Abkühlung der Extremität unter 10°C die Vasokonstriktion nicht ein, wenn der Körper ausreichend erwärmt ist. Es setzt

sogar Dilatation ein, welche die Hauttemperatur für etwa 30 Minuten ansteigen lässt, woraufhin sich wieder die Vasokonstriktion durchsetzt (LEWIS-Effekt). Wenn also somit auch alle temperaturregulierenden Vorgänge von der Haut auslösbar sind, so entscheidet doch die Temperatur im Inneren des Körpers über die Wirksamkeit des lokalen Temperaturreizes.

Von diesen lokalen Wirkungen der Temperatur auf die Vasomotorik müssen wir noch die ausschliesslich reflektorischen trennen. Sie führen auch fern vom gereizten Hautbezirk zu Regelmassnahmen ("Konsensuelle Reaktion der Gefässe" nach Aschoff). So führt ein Kaltreiz auch in anderen Oberflächengebieten zur Vasokonstriktion. Die Reaktion ist ein echter Reflex. Rezeptoren hierfür sind die Kälte- und Wärmerezeptoren der Haut.

2.2.2. Auch das endokrine System

ist für die Regelung von gewisser Bedeutung. So reagiert die Nebennierenrinde auf Kaltreize mit erhöhter Aktivität. Nach ASCHOFF wird 20 Minuten nach Kaltreiz vermehrt Adrenalin ausgeschüttet, wodurch ebenfalls Konstriktion erfolgt.

3. PATHOGENESE UND SYMPTOMATOLOGIE

3.1. WIRKUNG DES FROSTES AUF DEN GESAMTKÖRPER

Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren

Zunächst sollen die Faktoren besprochen werden, die für die Wirkung des Frostes auf den Körper allgemein bestimmend sind. Sie nehmen hauptsächlich Einfluss auf die Ableitung der Wärme an die Umgebung, sind also physikalischer Natur. GROSSE-BROCKHOFF (2) betrachtet neben der Dauer der Einwirkung und der absoluten Temperatur folgende Faktoren als massgebend:

- 1) Leitfähigkeit der angrenzenden Medien
- 2) Windgeschwindigkeit

- 3) Nachbarschaft zu Knochen und Knorpeln (sie wirken als Kältespeicher)
- 4) Krümmung der Oberfläche (besonders gefährdet sind: Nase, Ohr rand, Finger der Hände, Kniegegend, Knöchel, Zehen)

Zu Punkt 1) sei noch bemerkt, dass der Wärmeentzug in Wasser weitaus höher ist wie in Luft (nach KILLIAN (3) etwa 20mal so gross). Daher können Kälteschäden bei Temperaturen auftreten, die über dem Gefrierpunkt liegen (plus 6-8°C). Man bezeichnete dieses Bild zuerst in der angelsächsischen Literatur als "immersion foot". KILLIAN spricht von sog. "invisiblen Erfrierungen". Auf spezielle Fragen dazu, insbesondere, ob dieses Krankheitsbild von der Normalerfrierung zu trennen ist oder nicht, soll später noch genauer eingegangen werden.

3.2. WIRKUNG AUF DAS GEWEBE

Ein weiterer Faktor nimmt Einfluss auf die Durchblutung, nämlich enge Kleidung, besonders enges Schuhwerk. Durch sie wird die Durchblutungsstörung, welche durchwegs als hauptsächlich pathogenetischer Faktor bei lokalen Erfrierungen erkannt wird, noch begünstigt. Bevor auf die Wirkung eines lokalen Kälteschadens auf das Gewebe eingegangen wird, sollen die Ansichten über den Begriff "Erfrierung" dargelegt werden.

3.2.1. Begriffe Erfrierung - Gefrierung Grade der Erfrierung

Heute dürfen wir allgemein die Erfrierung als Folge der mit der Abkühlung eintretenden Mangeldurchblutung ansehen. Nach langdauernder Unterkühlung kommt es -besonders bei schneller Wiedererwärmung- zu Oedemen und Blasenbildung. Bei weiterer starker Unterkühlung erfolgen so starke Gewebsstoffwechselstörungen, dass der Gewebstod eintritt. In der kurz nach dem Kriege erschienenen Literatur herrschte nicht völlige Klarheit über die Begriffsbestimmung. So definieren UNGLEY, CHANNELL und RICHARDS (4) das Bild des "immersion foot" als ein Ausgesetztsein von Extremitäten

gegenüber niedrigen Temperaturen ohne eigentliches Gefrieren des Gewebes. Andererseits wird der Gewebstod durch direkte Gefrierung als Erfrierung bezeichnet. Derselben Meinung ist auch BROBECK (5) wenn er sagt: "Der 'immersion foot' ist nicht der normalen Erfrierung gleichzusetzen, da sich wirkliche Gefrierung des Gewebes nicht ereignet. " Heute ist man übereinstimmend der Ansicht, dass sich eine wirkliche Gefrierung selten ereignet. Nach GROSSE-BROCKHOFF (2) ist dies der Fall, wenn die Gewebstemperatur unter ihren eigenen Gefrierpunkt sinkt, der bei etwa minus 6°C liegt. So muss man wohl auch das Bild des "immersion foot", wie es UNGLEY, CHANNELL und RICHARDS beschrieben haben, zu den Erfrierungen heutiger Definition rechnen, umso mehr, als sie folgende Beschreibung der klinischen Zeichen geben; In der ersten Phase während der Einwirkung Gefühllosigkeit, seltener Schmerz, gelegentlich Auftreten von Muskelkrämpfen. In der zweiten Phase, die als praehyperämisches Stadium bezeichnet wird, sind die Zehen kalt, blass und blau; Blasenbildung immer noch ungewöhnlich. In der dritten Phase treten nun Hyperämie und starker Schmerz auf, der meist nach 48 Stunden wieder verschwindet, aber auch länger bestehen bleiben kann. Weiterhin bilden sich Oedeme und Blasen. In der vierten Phase werden die Füße wieder kalt und es treten weitere Schwellungen und Blasen auf. Gebiete, die später gangränös werden, werden dann runzelig und schwarz. Diese angegebenen Zeichen entsprechen jedoch ziemlich genau denen, die bei einer "normalen" Erfrierung gegeben sind. Die lokale Erfrierung wird klinisch nach der Schwere ihres Erscheinungsbildes in verschiedene Grade unterteilt:

HEGEMANN (17), GROSSE-BROCKHOFF (2) und BÜRGER (6) unterscheiden z.B. folgendermassen:

1. Grad: Congelatio erythematosa: Die Haut ist parästhetisch, rot oder blass. Sie wird bei Wiedererwärmung cyanotisch infolge sekundärer Erweiterung der Hautgefässe.
2. Grad: Congelatio bullosa: Oedeme und subepitheliale Blasenbildung. Die Kapillaren werden gelähmt und das Blut in ihnen kommt zur Stagnation.
3. Grad: Congelatio gangraenosa: Mit Nekrosen, Schwarzwerden des Gewebes durch Hämolyse und evtl. endangi-

tischen Veränderungen der peripheren Gefässe,

Die schon einmal erwähnte echte Gefrierung oder Vereisung wird heute oft (z.B. KILLIAN, 7) als 4. Grad der üblichen Einteilung hinzugefügt. Hierbei zeigt sich wachsartig blasse Haut; beim Auftauen zerfällt die Muskulatur breit. Durch den Einfluss des mineralsalzlösen Tauwassers erleiden die Zellen Osmoseschaden (GROSSE-BROCKHOFF, 2); bei ganz kurzdauernden Vereisungen und dem darauf folgenden Wiederauftauen, wie es beispielsweise bei der Lokalanästhesie durch Chloraethyl geschieht, kann jedoch auch hier die Lebensfähigkeit des Gewebes erhalten bleiben (HEILMEYER, 8).

3.2.2. Direkte Gewebsveränderungen

Es sollen nun im Speziellen die Wirkung der Kälte auf das Gewebe und die Ansichten darüber in der Literatur erörtert werden. Ein altes, aber noch nicht gelöstes Problem bildet die Frage: Stellen die örtlichen Erfrierungen einen direkten Zell- und Gewebsschaden dar, oder beruhen sie ausschliesslich auf einer Einschränkung der Zirkulation mit ihren Folgen für das Gewebe? Hierzu sind die Meinungen geteilt und die Diskussion wird lebhaft geführt. Die überwiegende Anzahl der Autoren bekennt sich zu der Theorie des Gefässmechanismus. Ein direkter Gewebsschaden wird demnach nicht angenommen. So führt HEILMEYER (8) die Erfrierungsschäden ausschliesslich auf die Mangel durchblutung zurück.

Auch GROSSE-BROCKHOFF (2) gesteht nur zu einem Teil die direkte Wirkung des Frostes auf den Fermentchemismus und den Stoffwechsel der Zelle zu. ORR und FAINER (9) betonen, dass "die Gewebszerstörung weniger primär durch den Frostschaden, als in der Hauptsache durch sekundäre lokale Gewebsschädigungen und die daraus resultierenden Durchblutungsstörungen hervorgerufen wird." Derselben Meinung ist auch RATSCHOW (10). Er schreibt: "Da jede stärkere Kälteeinwirkung zuerst eine fast totale Drosselung der örtlichen Blutzufuhr auslöst, auch die grösseren vorgeschalteten Arterien kontrahieren sich, wirkt ein Kälteschaden auf ein unter hochgradigem Sauerstoffmangel stehendes Gewebe, und zwar auf alle Teile dieses Gewebes." Besonders in den letzten 3-4 Jahren sind jedoch Stimmen laut geworden, die den direkten Gewebsschaden zumindest als Teilursache der lokalen Erfrierung bejahen. Auch

wenn er keine nähere Erklärung gibt, betont doch schon 1952 JUD-MAIER (11) in einem Aufsatz: "Gefässveränderungen bei Frostschäden und Endangiitis obliterans", dass der Faktor der direkten Kälteeinwirkung auf das Gewebe eine Rolle bei der Pathogenese der örtlichen Erfrierung spielt. KILLIAN (12) äussert sich in gleicher Weise: Schon während des 2. und 3. Grades der Erfrierung entstünden Störungen des Elektrolythaushalts und der Wasserverteilung. Hierbei geht Kalium aus den Zellen in die extrazellulären Gebiete und in das Blut. Den umgekehrten Vorgang durchlaufen Natrium und Calcium, dies führe zu Funktionsausfall und danach zu irreparablen Schäden. Besonders weist KILLIAN darauf hin, dass diese Schäden umso grösser werden, je länger die Unterkühlungsphase dauert. Es spielt also nicht nur die Intensität, sondern auch die Dauer derselben eine entscheidende Rolle für die Prognose.

Bei der Erfrierung 4. Grades, der Gefrierung, kommt es zu kolloidalen Veränderungen und einer Zerstörung des Gewebes durch Gefrierung des freiwerdenden Wassers. Diese Tatsachen sind zwar bekannt, spielen aber, wie oben schon erwähnt, in der Praxis nur eine sehr geringe Rolle. Aufgrund von Experimenten gelangt LAPRAS (13) zu der gleichen Ansicht wie KILLIAN. Er setzte mit Kohlensäureschnee als Unterkühlungsmittel bei Kaninchen Erfrierungen. Aufgrund der Ergebnisse wird geschlossen, dass die bei den schweren Frostschäden beobachtete Nekrose eine Folge der direkten Kälteeinwirkung sei, in der Art, dass die Kälte auf die Wasserverteilung im Protoplasma Einfluss nehme. Am ausführlichsten äussern sich FONTAINE und BOLLACK (14) in einem Aufsatz aus dem Jahre 1960 über dieses Thema. Von den Autoren wird ein Fall angeführt, der ihrer Auffassung nach nur als Folge eines vorwiegend direkten Gewebsschadens gedeutet werden kann: Bei der Einlieferung zeigte der 9-jährige Patient zyanotische Verfärbung der unteren 2/3 der Beine. Sie fühlten sich kalt an, waren aber noch nicht oedematös, da eine Wiedererwärmung in der Zwischenzeit nicht stattgefunden haben konnte. Am auffallendsten waren jedoch die motorischen Störungen. Es zeigten sich unkorrigierbarer Equinismus und Unbeweglichkeit der Zehen. Beide Knie waren in Beugstellung von 165 Grad fixiert und passiv nur um 5 Grad mehr streckbar. Unter der Behandlung (intraarteriell Novocaininjektionen, Papaverin und Heparin subcutan, sterile Verbände, keine forcierte Wiedererwärmung) wurden nun sämtliche Hautläsionen und

örtlichen Nekrosen geheilt. Die Durchblutung war normal, und auch die Knie erlangten wieder volle Beweglichkeit, doch blieb der Mobilitätsverlust an Zehen und Füßen. Eine elektromyographische Untersuchung ergab beiderseits eine völlige Enervation des Nervus peroneus comm. und eine ausgedehnte im Bereich des N. tibialis. Die histologische Untersuchung ergab lediglich an den Muskeln starke Veränderungen, während die Gefässe, insbesondere auch die Muskelgefässe, normal erschienen.

Zusammenfassend kommen FONTAINE und BOLLACK daher zu folgendem Schluss:

- 1) Die Kälte scheint lediglich die Muskeln direkt geschädigt zu haben. Der Beweglichkeitsverlust trat sofort ein, während sich die Blasen, Schwellungen und Hautnekrosen erst nachher einstellten.
- 2) Für die direkten Kälteschäden sind Dauer und Intensität der Einwirkung von Bedeutung, wahrscheinlich aber auch die verschiedene Fragilität der einzelnen Gewebe, wobei die Muskeln viel empfindlicher als die Haut erscheinen.
- 3) Die Ursache bildet eine massive Kristallisation des Gewebswassers.

Schliesslich spricht nach Meinung der Verfasser auch noch eine andere Tatsache für eine direkte Kälteeinwirkung auf die Zelle: Bei Tiefkühlung von Gewebsteilen (Knochenspäne, Gefässsegmente) nimmt der Prozentsatz des überlebenden Gewebes desto mehr ab, je mehr Zeit darüber vergeht. Es handelt sich also: "... weniger um eine Konservierung des Lebens, als um ein langsam protrahiertes Absterben, eine sog. Nekrobiose, die jedoch einerseits durch eine plötzliche massive Kristallisation des Gewebswassers und andererseits durch eine Rückkehr zu einer normalen Körpertemperatur beschleunigt werden kann. Nichtsdestoweniger geziemt es sich, den Gewebetod kausal der Kälte zuzuschreiben, auch wenn er sich nach der Wiedererwärmung offenbart."

Dass die direkte Kälteeinwirkung die Hauptursache der lokalen Erfrierung bilden würde, behaupten trotzdem auch FONTAINE und BOLLACK nicht.

Sie sind ebenfalls der Meinung, dass nach wie vor die reflektorisch bedingte Einschränkung der Blutzufuhr durch Kontraktion der Gefässe

die grösste Rolle spielt.

Bei der nun folgenden Besprechung der speziellen Gewebsveränderungen (Knochen-, Nerven-, Muskel-, Haut-, und Gefässveränderungen) wird diese Frage gleichfalls von Bedeutung sein.

3.2.3. Knochenschädigungen

Je nach dem Stärkegrad der Frosteinwirkung finden wir hierbei 2 Erscheinungsformen. Bei geringen Kältegraden kommt es zur Atrophie, die auf der Röntgenaufnahme das Bild einer Sudeck'schen Atrophie bietet (STAEMMLER, 15). Bei stärkerer Kälteeinwirkung, die sonst zu Erfrierungen 2. und 3. Grades führt, bilden sich Nekrosen und damit bleibende Veränderungen am Knochen. Dieses Schema scheint jedoch nicht voll und ganz anwendbar zu sein. So betont GRAF (16), dass sich bleibende Schäden ausbilden, unabhängig, in welchem Masse die Haut geschädigt wurde. VINSON und SCHATZKI (18) beobachten bei den von ihnen untersuchten Fällen die Entwicklung solcher erheblicher Veränderungen am Skelett auch nach Erfrierungen 1. Grades und RUCKENSTEINER (19) schreibt: "Der Grad des erkennbaren Knochenschadens ist nicht deutlich proportional zur Schwere des klinischen Bildes."

Über das Erscheinungsbild der Sudeck'schen Atrophie selbst herrschen in der Literatur keine sehr voneinander abweichenden Ansichten. Es handelt sich um diffuse Prozesse am Knochen im Sinne einer Umbaudystrophie. Fleckige Knochenatrophie und diffuse Osteoporose, vor allem in den Metaphysen und Epiphysen, sowie hoch hinaufreichende Rarefizierung der Diaphysen bilden die hervorstechendsten Merkmale. Die Sudeck'sche Atrophie verschwindet nach einiger Zeit und hinterlässt keine dauernden Schäden.

Auch nach VINSON und SCHATZKI (18) ist sie nie hochgradig, tritt zwischen der 4. und 10. Woche nach der Kälteeinwirkung auf und besteht nie länger als 6 Monate. Die Autoren erhielten dieses Ergebnis aufgrund ihrer Untersuchungen von Soldaten, die während des Korea-Krieges 1950-1951 Erfrierungen erlitten.

RUCKENSTEINER (19) gibt an, dass die Sudeck-Zeichen umso seltener werden, je länger der Zeitpunkt der Erfrierung zurückliegt. 15 Monate danach konnten sie nicht mehr festgestellt werden. Es

sei noch erwähnt, dass diese vorübergehende Osteoporose VINSON und SCHATZKI (18) bei 58 % ihrer untersuchten Fälle beobachten konnten.

3.2.4. Muskelveränderungen

Wenngleich auch hier nach wie vor die Mangel durchblutung als Ursache in den Vordergrund gestellt wird, so bietet doch gerade dieses Gebiet viele Argumente zu Gunsten eines direkten Gewebsschadens. So besteht beispielsweise grundsätzlich kein Zweifel darüber, dass das Muskelgewebe in besonderem Masse empfindlich gegenüber Kälteeinwirkung ist (STAEMMLER, 15, KILLIAN, 12, FONTAINE, BOLLACK, 14).

Es sei kurz der Muskelschaden geschildert. Es findet sich eine oftmals beträchtliche Atrophie. Sie ist nicht immer gleichmässig verteilt und ergreift dann nur einen Teil der Muskeln, vielfach nur einzelne Bezirke der Fasern und in den Bündeln (STAEMMLER). Zugleich tritt sie häufig mit Muskelnekrosen auf, oder geht in Nekrose über (GROSSE-BROCKHOFF, 2).

FONTAINE und BOLLACK (14) beschreiben motorische Störungen (Beweglichkeitsverlust).

Aus der Anordnung der atrophischen Muskelteile und der Kombination mit Nekrosen schliesst nun STAEMMLER, dass die Atrophien eine Folge funktioneller Kreislaufstörungen sind und durch mangelhafte Durchblutung zustandekommen können. KILLIAN (12) schränkt jedoch schon ein. Er schreibt, dass Muskel- oder Nervenausfälle nach örtlichen Erfrierungen nicht mehr als Folge einer Hypoxie oder Anoxie betrachtet werden können, sondern dass offenbar auch direkte Störungen der Elektrolyt- und Wasserverteilung eine wichtige funktionsschädigende Rolle spielen und gelegentlich zu irreversiblen Veränderungen führen. KILLIAN beobachtete auch Fälle von Tiefenschäden der Kälte in der Muskulatur (ebenso in Nerven, Knochen, Gefässen), ohne dass äusserlich eine Erfrierung 2. Grades vorhanden war.

Diese Tatsache führen auch FONTAINE und BOLLACK (14) ins Feld. Sie machten diese Beobachtung u. a. bei dem Fall, dessen weitere Symptomatologie unter Kapitel 3.2.2. über die direkte Kälteein-

wirkung schon ausführlich geschildert wurde. Aus den ebenfalls schon erwähnten Gründen (sofortiges Auftreten der Muskelstörungen, Intaktsein der Muskelgefäße, kaum Besserung im Gegensatz zu den vaskulär bedingten Hautschäden) nahmen sie klinisch eine direkte Frosteinwirkung zumindest auf den Muskel an.

Dazu glaubten sich die Autoren umsomehr berechtigt, als auch bei der pathologisch-histologischen Untersuchung markanten direkten Muskelschäden (Verschwinden der Querstreifung und der Cohnheim'schen Felder, Sarkoplasmaverlust, etc.) eine völlige Integrität der Arterien und Venen gegenüber stand.

Am Rande sei noch vermerkt, dass bei einer Gefrierung der Schaden an den Muskelzellen am augenfälligsten ist und die völlige Zerstörung des Muskelgewebes ist ja auch typisch für eine Erfrierung 4. Grades, die wir aber als Sonderfall ausser Acht lassen wollen.

3.2.5. Hautveränderungen

Die sichtbarsten Veränderungen bei Kälteeinwirkung bietet natürlicherweise die Haut. Sie spiegelt die Geschehnisse beim Ablauf einer Erfrierung wieder. Nachdem sie durch die primäre Kontraktion der Gefäße zuerst eine blasse und dann durch die sekundäre Lähmung eine rote Farbe angenommen hat (Congelatio erythematos, Erfrierung 1. Grades), treten im 2. Stadium echte Defekte auf. Es droht hier vor allem Infektion von aussen.

Wie schon früher erwähnt, treten Entzündungsprozesse auf, ferner Oedeme und Blasen, wodurch die Epidermis abgehoben wird. Nach Abstossung dieser Blasen bilden sich meist oberflächliche Geschwüre heraus. STAEMMLER wählt für dieses ganze, durch die Durchblutungsstörung verursachte Bild (Kapillardurchlässigkeit, Entstehen von abnormen Stoffwechselprodukten) die Bezeichnung: "Dermatitis congelationis bullosa" (heute: Congelatio bullosa). Bei weiterer Fortentwicklung entsteht dann die Frostganganrän.

Zu diesen Hautveränderungen innerhalb des eigentlichen Frostschadens, die primär ausschliesslich auf funktionelle Störungen des örtlichen Kreislaufs zurückgeführt werden (BRECHT und PULFRICH, 22, STAEMMLER), sind diejenigen noch hinzuzufügen, die ausser-

halb des akuten Frostschadens stehen. Sie treten nicht sofort auf. Nach STAEMMLER beobachtet man: Stärkere Faltung, Schälungstendenz, Atrophie der Epidermis, auch (SCOVILLE und WHITE, 23) Pigmentation; ferner bei 75 % hyperkeratotische Prozesse, besonders an den Nägeln.

Diese letztgenannten Schäden führen auch BLAIR, SCHATZKI und ORR (20) bei einer Untersuchung einer Reihe von Patienten auf Erfrierungsfolgen nach 4 Jahren auf. Zudem beobachten sie Hautverdickung und Narbengewebe, im Gegensatz zu STAEMMLER aber eine Depigmentation. Sklerodermie bildet nach RATSCHOW keine Erfrierungsfolge. Ihre Ursache dürften nun diese atrophischen Prozesse, im Gegensatz zu den zuvor beschriebenen aktiven, in einer Störung trophischer Funktionen der Nerven haben (STAEMMLER).

3.2.6. Nervenveränderungen

Es sollen in diesem Kapitel lediglich die bleibenden Veränderungen an den peripheren Nerven und ihre Auswirkungen besprochen werden. Davon zu trennen ist der Tatbestand, dass allgemein Erfrierungsschäden primär durch die empfindliche Reaktion des nervösen Apparats eingeleitet werden. Zu einer Drosselung des Blutstroms bei Kälteeinwirkung kommt es nämlich zunächst vor allem (auch die zentrale Temperatur ist von Einfluss) durch Überreizung nervöser Kälterezeptoren. Doch ist diese Reaktion ja Bestandteil des normal ablaufenden vasomotorischen Regelmechanismus.

Zu diskutieren ist jedoch, inwieweit bei längerem Fortbestehen der spastisch-reflektorischen Gefäßsperrre sich die Gefäße und Nerven des kältebetroffenen Bereiches gegenseitig ungünstig beeinflussen und sich gleichsam ein *circulus vitiosus* herausbildet. Leider findet man in der Literatur hierzu wenig Anmerkungen. STAEMMLER hält solche Erwägungen vorläufig für Theorie.

STUCKE (24) bejaht diese Wechselwirkung. Leider kann aber auch er offensichtlich keine Beweise erbringen. Er weist nämlich lediglich in der Einleitung zu einem Artikel über Therapieprobleme auf diese allgemeine Frage hin.

Doch nun zu den direkt fassbaren Auswirkungen der Nervenalteration: Klinisch stehen sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen im Vordergrund. Auch Muskelparesen können auftreten; sie finden sich bei

schweren Erfrierungen im Frühstadium oder auch nach Abheilung als Folgezustand.

SOUTHWORTH (25) beschreibt Hypästhesien und Hyperästhesien; erstere bildeten sich meist spontan zurück, während letztere weit länger bestehen blieben. Über diese störenden Beschwerden klagten etwa 75 % der Patienten, die eine Erfrierung 2. Grades erlitten. Ohne größere Erfrierungen, aber offenbar aufgrund der Einwirkung von Kälte zusammen mit Nässe, treten neuritische Symptomenbilder auf; man prägte hierfür, da diese Beobachtung besonders im Krieg gemacht wurde, die Bezeichnung "Feldneuritis". Motorische Ausfallserscheinungen treten offenbar nur selten auf. Sie werden, ausser von STAEMMLER, in der Literatur gar nicht erwähnt. Die von manchen Autoren (BLAIR, SCHATZKI, ORR, 20, FUCHSIG, 26) beobachtete Hyperhydrosis erklärt FUCHSIG als einen durch primäre Schädigung peripherer nervöser Elemente verursachten Reizzustand des peripheren Sympathikus.

Pathologisch-anatomisch stellt man an den Nerven vor allem Markscheidenzerfall, sowie Perineuritis und Endoneuritis fest. Diese Veränderungen greifen bei einer Erfrierung 3. Grades auch über die Zone der eigentlichen Nekrose hinaus. Der Grund für die Nervenläsionen wird hauptsächlich wiederum in einer lokalen Kreislaufstörung gesehen. STAEMMLER führt als Beweis dafür an, dass dieselben Veränderungen auch bei arteriosklerotischer und thrombotischer Gangrän auftreten und durch Absperrung der Zirkulation künstlich erzeugt werden können. Ausserdem decken sich die Gebiete der Kreislauf- und der Nervenstörung auffallend.

KILLIAN (12) glaubt, dass überdies noch Störungen der Elektrolyt- und Wasserverteilung als Folge direkter Kälteeinwirkung eine wichtige Rolle spielen und die Funktion beeinträchtigen würden.

3.2.7. Gefässveränderungen

Am Anfang stehen jedenfalls die funktionellen Veränderungen. Sekundär bilden sich dann organische Wandschäden heraus. Über Zustandekommen und Art derselben herrscht jedoch noch keine völlige Klarheit.

Wie schon einmal ausgeführt wurde, steht zu Beginn einer Kälteeinwirkung die Kontraktion der Endstrombahn. Diese Kontraktion

macht nach einiger Zeit einer Dilatation durch Lähmung der Gefäßse Plätz, woraus eine Stase resultiert. Dass jedoch in diesem Stadium die Vasomotorenreaktion nicht völlig aufgehoben ist, zeigen BRECHT und PULFRICH (22). Sie registrierten mittels photoelektrischer Plethysmographie bei Patienten, bei denen das Erfrierungsstrauma mehrere Monate zurücklag und mindestens 2. Grades war, die Durchblutung der Zehenendphalangen. Gleichzeitig wurden die Intrakutantemperatur der Zehen und die Pulskurve der Art. dorsalis pedis mit aufgezeichnet. Als Ergebnis erhielten die Autoren, dass die Vasomotorik, wenngleich nicht auf einen normalen Temperaturreiz, so doch auf einen Reiz mit Acetylcholin und Adrenalin hin, noch spürbar vorhanden ist.

Auch ohne dass nun Veränderungen an der Gefäßwand selbst die Folge sind, kann sich aus diesen extremen Gefäßreaktionen ein dauernder funktioneller Schaden entwickeln. Die resultierende Durchblutungsstörung kann lange Zeit bestehen bleiben. Sie wird nach MITTELMEIER (27) vom Ort der Kälteschädigung aus über das vegetative Nervensystem unterhalten. Auch HEILMEYER (8) sieht die Ursache in einem Dauerschaden des Gefäßnervensystems.

SCHNEIDER (28) spricht von einer dauernden "Umstellung des vegetativen Gleichgewichts", wodurch übrigens die erworbene Kälteempfindlichkeit erklärt werden könne.

Auch MEINERS (29) macht bei seinen Untersuchungen eine ähnliche Beobachtung. Er stellt dem Begriff der Vasokonstriktion, die sich vor Auftreten irreparabler Schäden wieder löst und keine Nekrosen zur Folge hat, weil der Gewebsstoffwechsel entsprechend der Drosselung der Blutzufuhr sinkt, den Begriff des Arteriospasmus gegenüber, der sich weit ins Gesunde hinein ausbreitet, über Stunden und Tage bestehen bleiben kann und eine Schädigung des Gewebes zur Folge hat. Ähnliche Erfahrungen wurden schon 1944 von TITTEL gemacht. Sie sollten durch Experimente an Kaninchenarterien, die lokaler Kälteeinwirkung ausgesetzt wurden, bestätigt und erweitert werden. Als Ergebnis erhielt MEINERS:

- 1) An der Grenze zwischen geschädigtem und gesundem Gefäßabschnitt tritt ein Randspasmus in Form eines lokalen Schnürringes auf, der die Schadensstelle von der Umgebung abschliesst. Er stellt eine Reaktion der Gefäßmuskulatur infolge Änderung der Druckverhältnisse dar. Nervöse Elemente wirken nicht mit (nach Sympathektomie der Gefäße ist dieselbe Reaktion zu erhalten).

- 2) Davon ist grundsätzlich der sog. "ausgebreitete" Spasmus zu unterscheiden, der über den Ort des Kältereizes hinauswirkt. Er ist durch eine von der Schadensstelle ausgehende Erregbarkeitssteigerung bedingt. Da diese auch nach lokaler Leitungsunterbrechung zu beobachten ist, muss angenommen werden, dass sie durch nervöse Elemente in der Gefässwand weitergeleitet wird.

Wie erklärt man sich nun das Zustandekommen der organischen Gefässveränderungen? Nachdem Stase eingetreten ist, nimmt die Permeabilität der Gefässe zu, es entwickelt sich eine Neigung zum Austritt von Blutflüssigkeit in das Gewebe. Es bilden sich Oedeme. MITTELMEIER (27) sieht die Ursache der Permeabilitätsstörung in einer sog. "ischämischen Gewebssäuerung" und Anhäufung von vasodilatatorischen Aminobasen. Diese wiederum sind primär Produkte eines durch den Sauerstoffmangel bedingten Erstickungsstoffwechsels (RATSCHOW, 10). Allerdings argumentiert KILLIAN (30), dass während der Kälteeinwirkung eine Hypoxämie und ein Erstickungsstoffwechsel nicht vorkommen und bisher auch nicht bewiesen wurden. Dahingegen würden die Störungen der Permeabilität, sowie die Veränderungen der Osmose- und der Wasserverteilung (Oedembildung) auf einer direkten physikalisch-thermischen Wirkung beruhen und auch schon während der Unterkühlung auftreten. Wir haben also hier wieder ein Argument für die direkte Kälteeinwirkung auf das Gewebe.

Ausserdem treten nun in den Gefässen Thrombosierungen auf. Folgende Faktoren kommen bei ihrer Entstehung in Betracht: Einerseits die Schädigung der Gefässwand, z.B. durch die erhöhte Permeabilität und plasmatische Durchtränkung oder auch zellige Infiltration der Wand (MITTELMEIER, 27, RATSCHOW, 10, JOHNSON, 31).

Andererseits die reine Stase (DAMMANN, 32): es bilden sich Gerinnungsthromben. Es ist wohl denkbar, dass beide Entstehungsmöglichkeiten zugleich in Erscheinung treten; letztere vor allem in den kleinsten Gefässen und Kapillaren, da in den grösseren Gefässen keine völlige Sperre des Blutes auftritt (STAEMMLER, GROSSE-BROCKHOFF, 2). SIEGMUND führte für dieses ganze Bild die Bezeichnung "thrombotische Angiopathie" ein. Im Zusammenhang damit aber bleibt immer noch die Frage offen, ob diese erst im Wiedererwärmungsstadium als Folge des Missverhältnisses zwischen Sauerstoffbedarf und -zufuhr eintritt, oder ob vorher schon die Ge-

fässe derart durchlässig geworden sind und Schaden erlitten, dass sie sich später lediglich noch zu manifestieren braucht. GROSSE-BROCK-HOFF hat hierauf besonders hingewiesen.

Wie entstehen nun die Wandveränderungen, die pathologisch-anatomisch aus einer Wucherung des intimalen Bindegewebes sowie Verdickung der inneren Gefässschicht bestehen? Im Bereich der Demarkation der frostgeschädigten Teile greifen sicher chronische Entzündungsprozesse von aussen auf die Gefässwand über, wodurch es zu exsudativer Durchtränkung, entzündlichem Oedem der Intima, proliferativer Gewebswucherung und letzten Endes zum Bild einer Endarteritis obliterans kommt. Die endangiitischen Wucherungen fern vom Gebiet der entzündlichen Demarkation sind verschieden gedeutet worden. Nach STAEMMLER haben sie ihre Ursache in vasomotorischen Fehlreaktionen als Folge einer serösen Durchtränkung des intimalen Gewebes. Heute ist man mehr der Ansicht, dass sich die endarteritischen Wucherungen aus einer durch die Drosselung bedingten Ernährungsstörung der Gefässwand selbst (Spasmus der vasa vasorum) herleiten (BÜCHNER, 33, BÜRGER, 6, HOCHREIN-SCHLEICHER, 34).

Die Frage, ob diese Prozesse auf den Ort der Kälteschädigung begrenzt bleiben oder generalisieren können, wird heftig diskutiert. Darauf soll aber erst in dem Abschnitt über die Spätschäden nach Erfrierungen näher eingegangen werden. Ergänzend sei noch betont, dass diese ganzen Prozesse sowohl Arteriolen und Arterien als auch Venen betreffen können.

3.2.8. Immersion-foot und "invisible Erfrierungen" (wörtliche Übersetzung: "Eintauch-Fuss")

Ein besonderes Kapitel müssen wir dem Begriff des immersion-foot oder trench-foot widmen, da hier verschiedene Auffassungen über die Symptomatologie, aber auch über die reine Begriffsbestimmung herrschen. Die Bezeichnung immersion-foot stammt aus den angelsächsischen Ländern. Dort wies man zuerst darauf hin, dass auch bei Temperaturen um 0°C oder darüber Kälteschäden auftraten, sofern Anwesenheit von Feuchtigkeit und eine längere Einwirkungsdauer gegeben waren. Es ist ja bekannt, dass der Wärmeverlust durch Feuchtigkeit infolge besserer Leitfähigkeit des Wassers besonders hoch ist. Von spezieller Bedeutung ist also der Zeitfaktor. Erwähnt seien von den Autoren; ALLEN-BARKER-HINES (36), ferner LESSER (38), UNG-

LEY, CHANNELL, RICHARDS (4), sowie WHITE und SCOVILLE (23). Soweit herrscht auch bei den übrigen Autoren Übereinstimmung. Während jedoch die Amerikaner (von den deutschen Autoren besonders RATSCHOW) die Krankheit als einen reinen Kapillarschaden, eine Störung in den Funktionen des peripheren Reglers erklären (UNGLEY, CHANNELL, RICHARDS, sowie HIGGINS (39) sprechen von "peripherer Vasoneuropathie") kommt KILLIAN (30) zu der Auffassung, dass sich der Hauptschaden besonders in den tiefen Geweben abspiele, während die Haut und die Subcutis praktisch keine Erscheinungen böten. (Leider gibt KILLIAN nicht genau an, welche Gewebe er dabei meint; vermutlich handelt es sich um die tiefen Gefäße.) KILLIAN konzipiert zwar hierfür den Begriff "invisible" Erfrierung, will jedoch damit grundsätzlich dasselbe Bild verstanden wissen, wie es der immersion-foot nach weitgehender Übereinkunft bietet. Dadurch ergeben sich natürlich auch Differenzen im Hinblick auf Schwere der Schäden und evtl. Spätfolgen. Die Amerikaner beobachteten einen gutartigen Verlauf des Leidens. Spätschäden zeigten sich allenfalls in einer Kapillarschädigung und in einer mehr oder weniger lange bestehenbleibenden Kälteempfindlichkeit (RATSCHOW, UNGLEY, CHANNELL, RICHARDS, 4).

SOUTHWORTH (25) erwähnt besonders auch Störungen der Hautempfindung wie Hypästhesie und Hyperästhesie.

KILLIAN dagegen stellt die Prognose schlechter. Er postuliert vor allem einen Schaden der tiefen Gewebe und schreibt, dass zahlreiche Fälle von Kälte-Angiitis auftreten würden und diese die Folge einer sog. "invisiblen Erfrierung" seien (an der Haut nicht sichtbar).

Es stehen sich also hier zwei Ansichten -funktionelle Schäden der Arteriolen und organischer Schaden bis zu den zuleitenden Stammarterien- nahezu unvereinbar gegenüber.

Doch lässt sich m.E. folgende Überlegung anstellen: Dass die Krankheitsform, wie sie KILLIAN beschreibt, existiert, sei angenommen; ferner auch, dass sie unter den gleichen Umständen wie der immersion-foot entsteht. Da jedoch das Krankheitsbild anders verläuft, darf man diese invisible Erfrierung entweder überhaupt nicht mehr zum Gesamtaspekt des immersion-foot zählen, auch deshalb, da bei Vorliegen organischer Veränderungen der Arterien der Sonderbegriff "invisible Erfrierung" darauf nicht zutrifft. Oder aber es ist so, dass die Art von Kälteexposition, die normalerweise

se das Bild eines immersion-foot entstehen lässt, bereits auf ein latent geschädigtes Gefäßsystem trifft, und den Gefäßsschaden offenbar werden lässt. Dann ist es andererseits aber nicht nötig, hierfür einen neuen Begriff einzuführen.

3.3.

EIGENTLICHE URSACHE DER IRREVERSIBLEN KÄLTESCHÄDEN (Gangrän)

Es sollen nun noch die Meinungen über die eigentlichen Ursachen der irreversiblen Kälteschäden, bzw. der Gangrän, aufgeführt werden. Inwieweit der direkten Kälteeinwirkung heute Bedeutung beigemessen wird, wurde unter Nr.3.2.2. schon behandelt. KILLIAN, LAPRAS (13) sowie FONTAINE und BOLLACK (14) haben Arbeiten zu diesem Thema veröffentlicht.

Wie kommt es nun zur Entstehung einer Gangrän, also einer Nekrose? Die allgemeine Definition dafür lautet (nach BÜCHNER, 33): "Die Nekrose hat ihre Ursache in einer absoluten oder relativen Durchblutungsstörung. Es kommt dadurch zu einem akuten Versagen der Zufuhr von Sauerstoff, Nähr- und Wirkstoffen und zu einem mangelhaften Abströmen der Stoffwechselschlacken." Die primäre Ursache bildet also in jedem Fall der Sauerstoffmangel. Zunächst wurde die Frage diskutiert: Ist der Sauerstoffmangel durch Wirkung des Spasmus allein bedingt, oder spielt sich der Vorgang erst bei der Wiedererwärmung ab? Die zuerstgenannte These wurde anfangs offenbar in den angelsächsischen Ländern vertreten. Doch nachdem man durch Versuche die Erfahrung gemacht hatte, dass die Folgen bei einer durch Abschnürung hervorgerufenen Ischämie auffallend gering waren, musste man sich also zudem noch fragen: Wann entsteht eigentlich der Sauerstoffmangel im Gewebe?

LANG, SCHÖTTLER, SCHWIEGK (41) beobachteten schon vor dem Kriege Stoffwechselherabsetzung während der Kälteexposition, jedoch keinen Erstickungsstoffwechsel. Milchsäure und andere Schlacken wurden nicht angereichert. Aus dieser Tatsache ergab sich, dass sichtbare Schäden erst bei Wiedererwärmung auftraten. Es ergibt sich ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffverbrauch und -angebot. Der Stoffwechsel im Bereich der Erfrierung kommt wieder in Gang, bevor der arterielle Spasmus gelöst ist und die Kapillaren ausreichend

durchblutet werden (STAEMMLER, BÜCHNER, 33, GROSSE-BROCKHOFF, 2, KILLIAN, RATSCHOW, HEILMEYER, 8, STUCKE, 24). Allerdings (GROSSE-BROCKHOFF) kann z. B. unter Einwirkung bestimmter Faktoren wie: Auftreffen auf primär schlecht durchblutetes Gewebe etc., das Missverhältnis und damit der Erstickungsstoffwechsel schon während der Unterkühlungsphase selbst eintreten. Sekundär kommt es auch schon währenddessen durch die Ischämie und zugleich Lähmung zur Stase und Thrombenbildung. Auch die Bildung von Thromben hervorrufenden Wandveränderungen können sich bereits einstellen, und zwar durch die infolge Sauerstoffmangel der Gefäße selbst bedingte Permeabilitätsstörung.

Durch die Wiedererwärmung nun kommen einerseits die Folgen, nämlich letztlich die Nekrose, erst in vollem Umfange zur Entwicklung, da der Sauerstoffbedarf steigt; andererseits kommt es gerade jetzt in verstärktem Masse zur Wandschädigung und zur Bildung von Gerinnungs- und Agglutinationsthromben in den Lichtungen. Was nun für die Ausbildung der Gangrän entscheidender ist, lässt sich nicht ermesen. Das ganze Bild bezeichnet RATSCHOW als Thrombangitis oder obliterierende Angiopathie. Dass tatsächlich die Thrombenbildung entscheidend ist, zeigen verschiedene Experimente amerikanischer Autoren, die an Tieren untersuchten, ob mit Heparin die Gangrän verhindert werden konnte. So erzielten FRIEDMANN, LANGE und WEINER relativ gute Ergebnisse, wobei sie allerdings darauf hinwiesen, dass Heparin wohl nicht das frühe Verklumpen der Erythrozyten innerhalb der Gefäße (durch Stase) verhindert, wohl aber die Bildung von Agglutinationsthromben. LANGE und BOYD (87) beobachteten ebenfalls Gangränverhütung. SANDFORD (86) ermittelte allerdings keinen eindeutigen Erfolg. (Er experimentierte mit Kaninchen, wobei er betont, dass die Heparinbehandlung sofort einzusetzen hat. Doch auch dann ist der Erfolg nicht eindeutig.)

KILLIAN und LAPRAS, die ja einen direkten Gewebsschaden annehmen, lehnen die Wirksamkeit des Heparin völlig ab. An den Schluss sei noch eine Ansicht von VAGLIANO gestellt, die er in einem Aufsatz aus dem Jahre 1947 vertritt. Er sieht im Früh- als auch im Spätstadium als wichtigste Gangränursache weniger die Thrombose als die Intimaverdickung an. Doch hat sich diese These nicht allgemein durchgesetzt.

4. SPÄTFOLGEN DER ÖRTLICHEN ERFRIERUNG

Einige Punkte waren schon vorausgehend zu erwähnen; zur besseren Übersicht werden sie hier zusammengestellt.

4.1. SKELETTSYSTEM

In einer grossen Anzahl von Fällen stellen sich nach einiger Zeit diffuse Umbauprozesse ein, die im Sinne einer Sudeck'schen Dystrophie zu deuten sind. Sie sind aber fast ausschliesslich vorübergehender Art und gehen nur vereinzelt in einen atrophischen Endzustand über, was allein als echter Spätschaden zu bezeichnen wäre (GRAF, 16). Dennoch werden zu einem gewissen Prozentsatz (VINSON und SCHATZKI, 18, sprechen von 11 %) bleibende Veränderungen beobachtet. Umschriebene Bezirke des Skeletts sterben ab. Die Regeneration ist fehlerhaft oder bleibt aus (GRAF, 16, VINSON, SCHATZKI, 18, BLAIR, ORR, 20). Die Enden der Röhrenknochen nahe der Gelenkfläche sind am meisten betroffen. Auch direkte Osteoporose wurde beobachtet (SCHNEIDERBAUER, 42). STEPANEK (43) stellte wiederum als Folge der Osteoporose Verodung des Gelenkspalts, Deformierung des Gelenkendes und konzentrische Atrophie fest.

Im jugendlichen Alter zeitigt die Erfrierung am Skelett besonders folgenschwere Dauerschäden. Da, was die Kälteeinwirkung betrifft, ausser den schon erwähnten kurzen Röhrenknochen die Meta- und Epiphysen bevorzugt sind, wird die Epiphysenfuge zerstört und vorzeitig verknöchert. Vermindertes Längenwachstum ist die Folge. Ferner bildet sich das Gelenkende nicht in seiner richtigen Form aus, was zu späterer Arthrosis deformans führen kann (BLAIR, SCHATZKI, ORR, 20, GRAF, 16). Solche Schäden sind natürlich später nahezu irreparabel.

Wir finden vornehmlich Osteolyse, cystische, scharf begrenzte Knochendefekte, zumeist am Rand nahe der Gelenkfläche und Verstümmelung der Endphalangen. Ferner starke arthrotische Gelenkveränderungen mit Verformung des Gelenkspaltes. Sie wiegen bei Jugendlichen besonders schwer. Es kommt zur Zerstörung der Epiphysenfuge und vorzeitiger Verknöcherung. Daraus resultiert vermindertes Längenwachstum, z.B. unter dem Aspekt einer Brachydaktylie. Aber

auch die richtige Ausbildung des Gelenkendes leidet, und inkongruente Gelenkflächen mit späterer Arthrosis deformans sind die Folge (GRAF, 16).

Ausser dieser Osteolyse findet in mehr oder weniger grossem Masse auch noch periostale Knochenneubildung statt. Jedenfalls wird in neueren Aufsätzen von SCHATZKI, ORR, BLAIR(20), GROSSE-BROCKHOFF (2), GRAF (16) diese Tatsache erwähnt.

Soweit die Darstellung der Erscheinungen, die durch Frosteinwirkung am Knochen hervorgerufen werden. Als Ursache misst man allgemein der Durchblutungsstörung die grösste, wenn auch nicht die alleinige Bedeutung bei (STAEMMLER, GRAF). Doch wurde auch die direkte Kälteeinwirkung mehr oder weniger hervorgehoben.

RADASEWSKY (21) glaubt an derer besonderen Einfluss. Er experimentierte mit Amputationsmaterial, wobei die Erfrierungen 12-83 Tage zurücklagen. Er unterschied zunächst im Bereich der Kälteschädigung 3 Zonen, die er dann im einzelnen untersuchte: Knochengewebe innerhalb des nekrotischen Gebietes, innerhalb der Demarkationslinie und im makroskopisch erhaltenen Gebiet. Dabei fiel nun auf, dass die Demarkationslinie nicht mit dem Versorgungsgebiet einzelner Arterien in Einklang gebracht werden konnte. RADASEWSKY zieht daraus den Schluss, dass die direkte Kälteeinwirkung von wesentlicher Bedeutung sein muss.

RUCKENSTEINER (19) gesteht ihr ebenfalls eine Rolle bei der Entstehung der Nekrosen zu. Besonders die Gelenkschäden seien durch sie erklärbar. Die Hauptursache besteht aber auch für ihn in der Mangeldurchblutung des Gewebes.

Umsomehr muss man dies annehmen, wenn man sich folgende Überlegung vor Augen führt, die GRAF (16) anstellte. Er schreibt: "Ob ... auch die direkte langdauernde Kälteeinwirkung auf die Zellen des Skeletts eine Rolle spielt, ist wegen der Unmöglichkeit isolierter Einwirkung von Kälte auf den Knochen ohne Irritation seiner Gefässe nicht zu entscheiden." GRAF (16) erwähnt besonders, dass zu den Schäden infolge Aufhebung der Blutzirkulation auch die Schädigung durch die pathologischen Stoffwechselprodukte des Erstickungsstoffwechsels der Zellen kommt. Der Autor beschreibt dies näher: "Bei therapeutischer Erwärmung der Gliedmassen beginnt die Stoffwechseltätigkeit (der Zehen) mit zunehmender Tem-

peraturerhöhung. Die Blutzirkulation bleibt aber oft längere Zeit gestört; die Folge ist pathologischer Stoffwechsel, der zu dem bekannten Bild der Erfrierung ... führt."

Diese Vorgänge betreffen aber ebenso die übrigen Gewebe und sind allgemein für die Entstehung von Erfrierungsschäden von Bedeutung. Unter Kapitel 7.1.1. wird dieses Thema nochmals behandelt werden, das für die Wahl der geeigneten Therapie von Bedeutung ist.

4.2. NERVENSYSTEM (Empfindungsstörungen)

Sie bilden sich aufgrund der Beeinträchtigung der Funktion der peripheren Nerven aus und betreffen hauptsächlich die Schmerz-, Temperatur-, und Berührungsempfindung (GARRE, STICH, BAUER, 44). Auch SOUTHWORTH (25) beschreibt Hyperästhesien als Spätschäden nach Erfrierung. Die Empfindungsstörungen können sehr lange anhalten. Vielleicht ist die sich manchmal einstellende Kälteüberempfindlichkeit in dieser Weise funktionell bedingt und beruht nicht nur auf anatomischen Gefäßveränderungen. MERTENS und WINDUS (45) sprechen diese Vermutung aus. Doch beeinflussen sich Gefäß- und Nervensystem sicher gegenseitig und es dürfte eine klare Antwort hier nicht zu geben sein. Demnach könnte man die Kälteempfindlichkeit ebenso zum nächsten Kapitel zählen, dem der vasomotorischen Spätstörungen.

4.3. VASOMOTORISCHE SPÄTSTÖRUNGEN

Sie werden von mehreren Autoren erwähnt (STAEMMLER, 15, GROSSE-BROCKHOFF, 2, FONTAINE, BOLLACK, 14, MITTELMEIER, 27, PAESSLER, 46). Es ist hierbei die arterielle Durchblutung herabgesetzt. Auch Zyanose und vermehrte Schweissabsonderung wird beschrieben (PAESSLER). Über deren Natur ist man sich unter den beschreibenden Autoren nicht im klaren. MITTELMEIER (27) stellt lediglich fest, dass sie vom Ort der Kälteschädigung aus über das vegetative Gefäßnervensystem unterhalten werden. Auch nach STAEMMLER ist eine Schädigung der Nerven der Gefäße wahrscheinlich.

GROSSE-BROCKHOFF (2) erwähnt dieses Bild als einziger Autor. Doch auch er hält das Auftreten nicht für einen Regelfall. Lediglich bei Jugendlichen wurde eine solche Erhöhung des Blutdruckes als Folge einer aus Kälte entstandenen Endangiitis mit Gefässspasmen beobachtet.

Nach GROSSE-BROCKHOFF (2) versteht man grundsätzlich darunter "rötlich bis bläulich gefärbte, meist an Händen und Füßen, doch auch im Gesicht lokalisierte Knotenbildungen, die schmerzen und stark jucken." Sie entstehen an Stellen, die der Kälte besonders stark ausgesetzt sind. Histologisch stellen sie eine entzündliche Hautinfiltration mit Oedembildung dar. Die Gefässe sind erweitert, die Wandung verdickt. Charakteristisch ist die Chronizität und Rezidivneigung. Hierzu genügen bereits geringe Kältegrade. Die Perniosis tritt ja auch in der Tat nicht so sehr während Zeiten strenger Kälte auf, sondern zu Beginn oder Ende des Winters, dann, wenn an die thermoregulatorischen Funktionen die höchsten Anforderungen gestellt werden. Ebenso äussern sich auch SCHNEIDER und HATTON (47). Sie halten gleichfalls eine thermoregulatorische Insuffizienz für die Ursache der Entstehung der Frostbeulen, wobei auch konstitutionelle Momente eine hervorragende Rolle spielen würden. Nach WHEATLEY (48) sind allgemein periphere Durchblutungsstörungen mit gesteigerter Kapillarpermeabilität Voraussetzung.

Bei dem Kapitel über die Folgen der Kälteeinwirkung auf die Gefässe wurde schon herausgestellt, dass jene nicht nur funktionelle Störungen, sondern auch organische Veränderungen erfahren.

RATSCHOW (35) schreibt: "Ohne Zweifel gibt es eine Kälteangiitis mit Zerstörungen aller Wandschichten, sowie totaler Obliteration der Arterien und Venen. Und STAEMMLER (49) glaubt, dass

durch vasomotorische Spätstörungen Schädigungen der Gefäßwände selbst entstehen können. Diese Kälteangiitis stellt natürlich eine bleibende Veränderung dar. Sie bietet pathologisch-histologisch das selbe Bild wie bei einer Endangiitis obliterans vom Typ Winiwarter-Bürger (BERGHAUS, 50, HILLENBRANDT und WOLF, 51). Infolgedessen stellen sich nun Fragen verschiedener Art, z.B. nach der Disposition, dem Lokalisatoreffekt, oder, inwieweit die Sensibilisierung eine Rolle spielt.

4.6.1. Endangiitis obliterans-Folge eines Kälteschadens?

Hauptsächlich steht aber zur Debatte, ob nach Erfrierungen eine generalisierte Endangiitis obliterans auftreten kann, oder nicht. Die meisten Autoren bekennen sich heute zur letztgenannten Ansicht (BERGHAUS, 52, BLOCK, 53, FUCHSIG, 54, HILLENBRANDT und WOLF, 55, KILLIAN, 56, MERTENS und WINDUS, 45, PAESSLER, 46, RATSCHOW). Doch sollen auch gegenteilige Argumente (JUDMAIER, STAEMMLER) angeführt werden.

4.6.1.1. Allgemeines

Zunächst jedoch in kurzem die allgemeine Definition der Endangiitis obliterans (Typ Winiwarter-Bürger). WOLF (57) bezeichnet sie als "eine dispositionell bedingte, schubweise progredient chronisch verlaufende, das Gefäßsystem diskontinuierlich befallende, generalisierte oder generalisierungsfähige Systemerkrankung des gesamten Blutgefäßsystems."

Dass der Krankheit, bzw. der Entstehung des Leidens, eine Disposition zugrunde liegt, nimmt man heute nahezu übereinstimmend an. Allerdings, so führt WOLF (57) aus, ist es noch nicht möglich, mit klinischen Untersuchungsmethoden den Nachweis dafür zu erbringen oder die Disposition zu charakterisieren. Sie wird lediglich aus der Art der Entstehung und dem Verlauf des Leidens per exclusionem geschlossen.

RATSCHOW (10) folgert weiter, dass die Entstehung einer Winiwarter-Bürger'schen Erkrankung aufgrund exogener Schadenseinflüsse als unwahrscheinlich anzusehen sei, da die wesentliche Ursache in je-

dem Falle eine krankhafte Veranlagung ist.

Zugestanden wird jedoch (WOLF, RATSCHOW), dass exogene Faktoren für die Auslösung des Leidens als wesentliche Teilursache, oder für den Verlauf der Krankheit unter Umständen als richtunggebende Verschlimmerung angesehen werden können.

Besonders schwer wird die Beurteilung dadurch gemacht, dass von vielen Betroffenen Bagateltraumen für die Entstehung ihres Leidens verantwortlich gemacht werden, was, wie RATSCHOW sagt, dem "anerkannten Kausalitätsbedürfnis des nach einer Erklärung für die schwere und eindrucksvolle Krankheit suchenden Patienten entspricht."

Für das Auftreten der symptomatischen, isolierten und lokalisierten Form der Endangiitis obliterans lassen sich jedoch durchaus exogene Schädlichkeiten nachweisen.

Aufgrund aller dieser Faktoren hält es KÖSTER (58) für zweckmäßig, eine Einteilung der Krankheit in drei Gruppen vorzunehmen:

- Typ I: Begrenzung auf den Einwirkungsbereich der Schädigung: symptomatische, lokalisierte Endangiitis obliterans
- Typ II: Mitbeteiligung des proximal von der Schadensstelle gelegenen Gefäßsystems der gleichen Extremität, zur Generalisation neigend
- Typ III: Generalisierte Endangiitis obliterans - Systemkrankheit des Gefäßsystems auf primär konstitutionell-dispositioneller Basis

Worin bestehen nun diese exogen einwirkenden Schädlichkeiten, die eine lokale Endangiitis verursachen, bzw. eine generalisierte Endangiitis verschlimmern können?

Nach WOLF (57) sind dies vor allem chronische Infekte und Kälteinwirkungen. RATSCHOW untersuchte 117 Kranke. Dabei konnte er bei 74 Patienten einen Infekt in direkten Zusammenhang mit der Endangiitis bringen. Relativ häufig war Grippe nachzuweisen, ebenso Malaria, 17mal fand sich in der Anamnese Polyarthritits, wogegen Lues, Tbc und Fleckfieber den geringsten Prozentsatz ausmachten. HOCHREIN und SCHLEICHER (34) halten die infektiöse Noxe am bedeutungsvollsten. Sie lehnen interessanterweise die Disposi-

tion als solche ab. Doch könnte ihrer Ansicht nach durch die Infekte gewissermassen eine Disposition geschaffen werden im Sinne einer hyperergisch-allergischen Reaktionsbereitschaft. Diese Meinung steht allerdings im Widerspruch zu den vorher angeführten Ansichten.

GROSSE-BROCKHOFF (2) rechnet zu den exogenen Einwirkungen noch den Nikotinabusus hinzu.

STAEMMLER (49) stellt fest, dass fast nur Raucher von der Endangitis betroffen werden, ebenso fast ausschliesslich Männer.

4.6.1.2. Die Kälteeinwirkung

Was die Kälte anbetrifft, so stellt RATSCHOW ihre Bedeutung für die Verschlimmerung der Symptome der Endangitis obliterans besonders heraus. Ebenso äussert sich PAESSLER (46). Zwar ist nicht festgestellt, dass die Erkrankung in kalten Gegenden häufiger ist - in Russland tritt sie trotz höherer Kältegrade und starkem Zigarettenkonsum eher seltener auf (RATSCHOW); andererseits könnten jedoch, was dieses Argument anbetrifft, Akklimatisationsfaktoren eine Rolle spielen; man müsste vielleicht Leute untersuchen, die aus wärmeren in kältere Gegenden kommen. Dass aber keine generalisierte Endangitis obliterans durch Kälte verursacht wird, dieser Meinung sind heute nahezu alle Autoren. So machten PAESSLER (46), aber auch KILLIAN und STAEMMLER die auffallende Beobachtung, dass der Zusammenhang fast immer von Leuten behauptet wird, die, wenn überhaupt, nur geringfügige Erfrierungen erlitten. Man muss daher annehmen, dass diese "Kälteschäden" schon Zeichen vorhandener endangiitischer Prozesse waren. Freilich wird man bei einer solchen leichten Kälteschädigung die Stärke des Einflusses etwaiger anderer mitwirkender Faktoren (Nikotinmissbrauch) abzuwägen haben. Allenfalls muss umgekehrt anerkannt werden (PAESSLER, 46, BLOCK, 53), dass Menschen mit latenter Endangitis obliterans leichter Erfrierungen bekommen.

RATSCHOW führt aus, dass die Erfahrungen des 2. Weltkrieges und besonders der Nachkriegsjahre gezeigt hätten, dass durch ein Kältrauma, selbst wenn eine ausgedehnte Nekrose und Gangrän, die womöglich zu Amputation eines Gliedes führte, die Folge waren, keine generalisierte Angiopathie verursacht wurde.

RATSCHOW gibt ferner an, dass eine besondere Häufung der Endangiitis obliterans in Berufsgruppen, die Kälte stark ausgesetzt sind, z.B. bei Fischereiarbeitern nicht festzustellen ist.

Experimentelle Beobachtungen stützen diese These. Pathologisch-histologisch wiesen LASSMANN und FUCHSIG (59) zwar eine beachtliche Schädigung des vegetativen Synzytiums nach, besonders in der Nachbarschaft der kleineren Gefässe am Fussrücken, worauf sich ihre Untersuchungen speziell erstreckten, aber keinerlei Gefässveränderungen im Sinne einer progredienten Endangiitis obliterans.

Auch mittels klinischer Untersuchungsmethoden konnte keine Ausbreitung der Endangiitis ermittelt werden. FUCHSIG (54) untersuchte 36 Patienten, die 5-29 Monate alte Frostschäden 3. Grades hatten, und zwar meist doppelseitig an den unteren Extremitäten.

- 1) Die Pulswelle war in 69 % der Fälle und an allen typischen Stellen zu fühlen. Nachdem sie aber auch bei der Untersuchung von Gesunden in ca. 36 % der Fälle vermisst wird (wie eine Arbeit von LÄWEN (60) zeigte), dürfte man annehmen, dass die Bluteinströmung bei Frostschäden bis an die Zone der eigentlichen Gangrän ungestört ist.
- 2) Die Oszillometrie ergab gleiche Werte wie beim Gesunden.

BLOCK (53) findet, dass die therapeutische Unterkühlung gegen einen ursächlichen Zusammenhang eines allgemeinen Gefässleidens mit Kälteschäden spricht; es treten hierbei keine Störungen in der Gewebedurchblutung auf. Schliesslich sei noch ein Argument genannt, das sich m.E. aus dem zu Beginn des Abschnitts über die Definition der Endangiitis obliterans Gesagten ableiten liesse. Geht man nämlich davon aus, dass die Endangiitis obliterans grundsätzlich als eine dispositionell bedingte Systemerkrankung des arteriellen Blutgefässsystems aufgefasst wird, so ergibt sich daraus von selbst, dass exogene Faktoren, und eben in besonderem Masse die Frosteinwirkung, nicht die Ursache einer generalisierten Endangiitis obliterans sein können. Obwohl diese erwähnte Begriffsbestimmung von den meisten Autoren vertreten wird, konnte sie doch bisher auch nicht bewiesen werden. KILLIAN (3) lehnt sie sogar ganz ab. Zwar schliesst er nun nicht umgekehrt, dass eine Generalisierung möglich wäre, im Gegenteil, er betont ausdrücklich, dass die

Kälteangiitis auf den eigentlichen Unterkühlungsbezirk beschränkt bleibe und nur in diesem Bereich progredient sei, doch leugnet er die Anlagebedingtheit des Leidens. Seine Überlegungen sind folgende:

Zum einen bleibe de facto dann gar kein Spielraum mehr für irgendeine Form erworbener Gefässerkrankungen mehr übrig. Zum anderen habe er trotz vieler Mühen vergeblich nach einer solchen Anlage bei Männern mit Kälteschäden und Erscheinungen einer Endangiitis gefahndet. Die meisten seien schliesslich vor dem Kriege gesund gewesen und dann nach dem Kriege mit Frostschäden nach Hause gekommen. Nur in ganz wenigen Fällen hat man z.B. Zeichen für eine anlagemässige vegetative Übererregbarkeit oder Kälteempfindlichkeit gefunden. Die krankhafte Anlage sei also lediglich eine Arbeitshypothese und im übrigen die letzte Ursache dieser schweren Krankheit trotz allem nicht bekannt.

Nach BREDT (61) können Sklerose und Kalzinose wohl als anlagebedingt gelten, die Endangiitis obliterans aber sei unter die reaktiven, entzündlichen Krankheiten einzuordnen. ALLEN, BARKER und HINES (62) geben ihr ebenfalls entzündlichen Charakter, wobei jedoch nicht genau klargelegt wird, wo eigentlich die Entzündung nachweisbar ist (im histologischen Präparat?). Auch HOCHREIN und SCHLEICHER (34) schreiben, dass doch zahlreiche Fälle von exogen bedingter Endangiitis beschrieben wurden, wobei die Infektionen die grösste, wenn nicht alleinige Rolle spielten. Die Meinung dieser Autorengruppe fassen HOCHREIN und SCHLEICHER folgendermassen zusammen: "Es darf nun als feststehend angesehen werden, dass die Summation wiederholter Infektionen eine derartige hyperergisch-allergische Reaktionsbereitschaft zu provozieren vermag, dass auf diese Weise Disposition und Kondition für Erkrankungen geschaffen werden können, für welche die Zivilmedizin bisher eine angeborene oder erworbene Veranlagung gefordert hatte". Und: "Wesentlich ist jedoch, dass durch Summation ungünstiger konditionaler Faktoren (also auch Kälte) eine Reaktion geschaffen werden kann, welche nicht mehr erlaubt, der Arbeitshypothese einer bestimmten, schicksalsmässigen Veranlagung eine bevorzugte Stellung einzuräumen."

HOCHREIN und SCHLEICHER bereits schliessen also m.E. die Möglichkeit der Entstehung einer generalisierten Endangiitis obliterans

aufgrund einer Erfrierung nicht aus. JUDMAIER (11, 63) bejaht sie vollends. Er führt aus, dass ein Erfrierungstrauma unter bestimmten Voraussetzungen geeignet ist, das Gefässsystem auch weitab von der eigentlichen Schadensstelle zu beeinflussen und dauernd zu schädigen. "Bei entsprechender Ausdehnung dieser Veränderungen resultiert eine periphere Durchblutungsstörung, die klinische Erscheinungen, ähnlich denen bei Endangiitis der unteren Extremität, verursacht." Durch Kälteeinwirkung soll sich die Empfindlichkeit der Gefässwände so steigern, dass auch in den entfernt von der Läsion liegenden Bezirken Spasmen auftreten können, welche aufgrund eines chronischen Sauerstoffmangels des Gewebes, besonders jedoch der Gefässe selbst, zu Wandschädigungen und zu Obliteration führen.

JUDMAIER untersuchte etwa 200 Patienten mit Erfrierungen an den unteren Extremitäten, die 2. und 3. gradig waren mittels des Hyperämietests, Arteriographie und auf pathologisch-histologische Befunde.

- 1) Wo die Hyperämie etwa in Höhe des Sprunggelenks oder des distalen Unterschenkels scharf begrenzt nachweisbar war, musste eine Schädigung der grösseren Gefässe angenommen werden, und zwar infolge eines starken Spasmus oder organischer Veränderungen. Es konnten zwar die Spasmen zum Teil durch Sympathicusausschaltung beseitigt werden, es blieben aber immer noch eine Anzahl von Patienten, bei denen der Hyperämietest positiv blieb. Hier musste man morphologische Gefässveränderungen zumindest in Erwägung ziehen. Der besseren Übersicht halber soll hier, der Diskussion vorausgreifend, kritisch eingewendet werden, dass diese vor der Erfrierung auch schon vorhanden gewesen sein können. Ausserdem sind Vorfuss und distaler Unterschenkel nicht so sehr weit ab von der Schadensstelle, als dass man nicht noch eine lokale Kälteangiitis in Betracht ziehen könnte.
- 2) Bei der Arteriographie vor und nach der Sympathicusausschaltung blieb bei 10 % der Fälle ein zufriedenstellendes Ergebnis aus. Auch hieraus schliesst JUDMAIER mit grosser Wahrscheinlichkeit auf organische Dauerschäden am Gefässsystem, und zwar weit körperwärts der Schadensstelle. Doch ist hier m.E. derselbe Einwand geltend zu machen wie oben.

- 3) Die klinischen Erscheinungen sollten nun noch pathologisch-histologisch bestätigt werden. Zu diesem Zweck untersuchte man bei Frostschäden der Zehen die Arteria dorsalis pedis nach Resektion. Alle Präparate boten pathologische Veränderungen, besonders waren die Intima und die Elastica interna betroffen. Es fiel auf, dass zweitgradige Erfrierungen bei geringfügigem klinischen Bild oft starke Gefäßwandveränderungen zeigten, 3. gradige nicht.

Dazu sei kritisch bemerkt, dass erstens die art. dorsalis nicht weit von der eigentlichen Schadenszone entfernt ist, und daher entzündliche Prozesse von dort aus zur Wirkung gelangen können, während wirklich weitgreifende organische Veränderungen selten sind. Zweitens macht die Tatsache, dass geringgradige Erfrierungen umfangreichere Gefäßschäden zeigten, wahrscheinlich, dass es sich hier um eine schon bestanden habende und jetzt durch das Erfrierungstrauma zu Tage getretene Endangiitis handelte. Ausserdem würde eine Endangiitis obliterans als endogenes Gefässleiden kaum zur ungestörten schnellen Abheilung gelangen, was in dem erwähnten Beispiel jedoch offensichtlich nicht der Fall war. JUDMAIER selbst schränkt ja bereits wieder ein, wenn er geltend macht, dass es von wesentlicher Bedeutung sei, ob der Frostschaden einen Organismus mit völlig gesundem Gefäß- und Nervensystem trifft, oder nicht. So konnte er bei seinen eigenen Fällen histologisch nachweisbarer Gefäßschädigungen vielfach vorhergegangene Infektionskrankheiten, vereinzelt auch Fleckfieber (s. vorher) nachweisen. "Der Frostschaden traf in diesem Falle sichtlich auf ein bereits sensibilisiertes Gefäßsystem."

An dieser Stelle soll nun noch der Begriff des "Lokalisatoreffektes" in die Debatte geworfen werden. Er wurde von RATSCHOW geprägt und soll erklären, dass durch bestimmte Reize mechanischer oder physikalischer Art, eben z.B. Kälte, eine Lokalisation eines endangitischen Prozesses an dem Ort der Schädigung erreicht wird. RATSCHOW (35) hält es für möglich, "dass bei einer mechanischen oder physikalischen Schädigung eines Gefäßes spezifische Eiweisskörper frei werden, die den Prozess durch entzündliche Antigen-Antikörperreaktion in die Gefäßwand hineinlenken." Dies ist, wie RATSCHOW selbst sagt, eine Arbeitshypothese, die nicht bewiesen ist, doch die verschiedene Befunde tierexperimenteller Art erklären kann. Aber auch gegen den Grundgedanken der Lokalisation als solcher sind Einwände erhoben worden (BLOCK).

LABERKE, FISCHER und VULLERS (64) nehmen wiederum eine solche

Wirkung an und F. HOFF (55) führt aus, dass Kälteeinwirkung zu arterieller Blutdrosselung und Sauerstoffmangel des Gewebes führt, also auf diese Weise die Lokalisation einer Endangiitis an einem kältegeschädigten Glied herbeigeführt werden kann.

Trotzdem, sagt HOFF weiter, handelt es sich dabei jedoch oft nur um eine Lokalisation bei an sich bestehender Krankheitsbereitschaft. RATSCHOW stellt ja auch fest, dass durch Kälte und Nässe besonders gefährdete Berufsgruppen nicht häufiger eine Angiitis zeigten, als Menschen aus anderen Berufsgruppen. Daraus kann man aber mit BLOCK (53) folgern, dass es dann des Begriffs des Lokalisatoreffektes gar nicht mehr bedarf, weil auch er nur auslösend wirkt.

Ausserdem müsste man dann jedes Trauma, bei dem es immer zu irgendeiner Art von Gefässverletzung kommt, als Lokalisatoreffekt ansprechen. Es soll nun erörtert werden, inwieweit bei der Anerkennung eines Erfrierungstraumas als wesentliche Verschlimmerung eine zeitliche Grenze gesetzt werden kann.

Während RATSCHOW dies bejaht, sind PAESSLER (46) und BLOCK (53) anderer Ansicht. RATSCHOW legt arterielle Verschlusskrankheiten, welche fern der Schadenseinwirkung ihre Manifestation erhalten, nach mehr als 5 Jahren nicht mehr einem erlittenen Kälteschaden zur Last. Insbesondere tritt er dafür ein, dass Kälteschäden dann als durch den Krieg entstanden angesehen werden, wenn eindeutige Symptome dafür nach 3, spätestens 5 Jahren auftreten.

Diese Massnahme sei insofern gerechtfertigt, da man die eigentliche Ursache der arteriellen Verschlusskrankheit nicht kenne.

Dagegen hält PAESSLER (46) die Festsetzung von Jahreszeiträumen für willkürlich. Bei einem Frostschaden sei im Einzelfall die Nachweisbarkeit und der zeitliche Abstand gegenüber anderen etwa mitwirkenden Faktoren (z.B. Nikotinmissbrauch) abzuwägen. Auch BLOCK (53) lehnt eine Befristung der Anerkennung einer ursächlichen Beziehung zwischen Erfrierung und dem Auftreten einer Endangiitis ab, da viele ätiologische Faktoren zu berücksichtigen sind.

Es ergibt sich also eine Fülle von Überlegungen, die zur Erfassung des bisher unbekannt gebliebenen angestellt werden.

Von grosser praktischer Bedeutung sind alle diese Probleme bei der Begutachtung der Endangiitis obliterans. Die Schwierigkeiten ergeben sich aus den verschiedenen Ansichten über die Pathogenese des Leidens, hierbei insbesondere über den Einfluss eines Kälteschadens. Im einzelnen stellen sich folgende Probleme dar:

- 1) Oft kommt den Gefässkranken ihr Leiden erst in Verbindung mit einem Trauma, meist einer Erfrierung, zum Bewusstsein und der Patient sucht nach einer plausiblen Erklärung für die auftretenden Symptome seiner Krankheit (RATSCHOW). So wird er in vielen Fällen sein Leiden als Folge einer einmaligen Kälteeinwirkung anerkannt wissen wollen. Der Zusammenhang wird ausserdem (PAESSLER, 46) zumeist gerade von solchen Personen behauptet, die lediglich geringfügige Erfrierungen erlitten, wobei dann die Wahrscheinlichkeit einer bereits bestehenden Endangiitis obliterans besonders gross ist, und man sofort nach organischen Gefässveränderungen fahnden sollte (BERGHAUS, 52). Zudem ist es Erfahrungstatsache, dass sich Leute mit latenter Endangiitis obliterans leichter Erfrierungen zuziehen, wie Gefässgesunde (PAESSLER; GARRE; STICH; BAUER, 44). Der Frostschaden als Ursache einer generalisierten Endangiitis obliterans wird nämlich, wie oben schon ausgeführt, im allgemeinen nicht anerkannt; wohl aber als richtunggebende Verschlimmerung. Daher muss gefordert werden, dass sich der Schaden, meist eine Gewebsnekrose, sofort im Anschluss an das Trauma ausbildet. Je länger nämlich der Zeitraum zwischen Frostschaden und beispielsweise Extremitätenverlust ist, destoweniger ist der direkte Zusammenhang anzuerkennen, einerseits durch die mit Länge der Zeit abnehmende Wahrscheinlichkeit desselben, zum anderen, da mittlerweile andere Faktoren, wie Infekte, etc. wirksam geworden sein können. Der Übergang ist also fliessend, und die Beurteilung wird sich sehr nach der Art des einzelnen Falles richten müssen. Die von RATSCHOW festgelegte 5-Jahresfrist (s. oben) wird daher auch von vielen Autoren (z.B. BLOCK, PAESSLER, KÖSTER, 56, 58) abgelehnt.
- 2) Ein weiteres Problem ergibt sich aus der Begriffsbestimmung der arteriellen Durchblutungsstörung. So gibt besonders KÖSTER an,

dass in vielen Fällen Patienten, die ihr Gefässleiden als Unfallleiden anerkannt haben wollen, nicht mit einer gesicherten Diagnose, sondern mit der Bezeichnung: "Durchblutungsstörung" zum Arzt kommen, woraus man nichts entnehmen könne. Es muss also ein neuer Befund erhoben werden. Inzwischen ist aber zumeist viel Zeit verflossen, die zwischenzeitliche Anamnese ist leer, und viele Faktoren die mittlerweile einwirken konnten, bleiben unberücksichtigt, da sie nicht mehr erfassbar sind. Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich, wenn eine Gefässstörung sofort als Endangiitis obliterans bezeichnet wird. Diese stellt, worauf KÖSTER und PAESSLER hinweisen, einen übergeordneten Krankheitsbegriff dar, mit gleichem morphologischem Befund, aber verschiedener Pathogenese, Lokalisation und Ausdehnung. Es kann also auch sein, dass eine Endangiitis obliterans angenommen wird, obwohl ein lokaler Erfrierungsschaden vorliegt.

- 3) Sehr grosse Differenzen in der Beurteilung können schliesslich durch das Arbeiten mit bestimmten Hypothesen z.B. der Disposition, entstehen. Die ausschliessliche Anlagebedingtheit der Endangiitis obliterans wird nicht von allen Autoren anerkannt. So lässt KILLIAN (30) sie nur in seltensten Fällen gelten. Die Krankheit habe entzündlichen Charakter, sei also vornehmlich erworben.

Das Dilemma liegt auf der Hand. Einerseits wird einem Patienten nach Stellung der Diagnose "Endangiitis obliterans" möglicherweise jegliche Kriegsentschädigung abgesprochen, da der Schluss gezogen wird: Endangiitis obliterans ist gleich anlagebedingtes Leiden. Andererseits werden falsche Hoffnungen erweckt (RATSCHOW); denn viele Männer werden jede altersmässige Arteriosklerose in Erinnerung an einen erlittenen Erfrierungsschaden als Kriegsbeschädigung anerkannt wissen wollen.

Die Begutachtung ist also sehr schwierig. Es müssen die einzelnen Faktoren, insbesondere exogener Art, genau gegeneinander abgewogen werden, was allerdings bei Summationstraumen besonders problematisch ist, wenn also z.B. Anstrengung, Infektionskrankheit und Kälte zusammentreffen. Hierzu meint nun RATSCHOW, dass, wenn gleichzeitig mit den Strapazen des Krieges bestimmte Infektionskrankheiten zur Sensibilisierung des Organismus führen und gleichzeitig Gefässe durch Erfrierung entsprechend geschädigt werden, die Anerkennung als Kriegsbeschädigung empfohlen werden

muss. Dagegen wendet sich jedoch insbesondere PAESSLER (46), da die "Sensibilisierung" wiederum eine Hypothese darstelle, die nicht vertretbar sei.

In Anbetracht dieser divergierenden Ansichten, sowohl über die Pathogenese und Ätiologie der Endangiitis obliterans, als auch über die Bedeutung der Erfrierung, wird man zu versuchen haben, durch Berücksichtigung aller Umstände den Fall im einzelnen anamnestisch und befundlich zu klären, um so zu einer möglichst gerechten Beurteilung zu gelangen. KÖSTER (56) gibt für die Praxis folgendes Schema:

- 1) Kenntnis über Art und Umfang des Kälteschadens. Die Erfrierung muss objektiviert werden, besonders durch Erhebung einer klaren Anamnese. (Auch BERGHAUS, 50, betont die besondere Bedeutung einer klaren Anamnese. Aus früheren Krankengeschichten lassen sich oft wichtige Zusammenhangsfragen klären.)

Zwischen typischem Kälteschaden und temporärer Kälteempfindlichkeit muss klar unterschieden werden, da letztere durch eine latente Endangiitis obliterans hervorgerufen sein kann. Ferner ist die Feststellung des Erfrierungsgrades wichtig, da die Schwere des endangiitischen Schadens meist umgekehrt proportional dazu steht.

- 2) Berücksichtigung der Umstände, unter welchen die Erfrierung auftrat (Infektionskrankheit).
- 3) Zeitfaktor: Hier ist zu klären, wann genau die erste Manifestation der Endangiitis obliterans in Erscheinung trat.
- 4) Lokalisation. Deren genaue Bestimmung lässt jeweils verschiedene pathogenetische Überlegungen zu (siehe vorhergehendes Kapitel). Die Abgrenzung ist jedoch nicht immer leicht und erfordert in besonderem Masse differenzierte Untersuchungsmethoden.

Es werden die diagnostischen Hilfsmittel, wie sie zur Bestimmung der Lokalisation und Schwere, sowohl einer durch Erfrierung hervorgerufenen, als auch jeder aus anderer Ursache entstandenen Durchblutungsstörung Verwendung finden, besprochen werden.

6.1. FESTSTELLUNG DER PULSE

Sie gibt einen ersten Hinweis auf arterielle Minderdurchblutung, doch ist die Probe nicht unbedingt verlässlich, da er gelegentlich auch bei einem Gefässgesunden an den Beinen nur schwer zu tasten sein kann.

6.2. LAGERUNGSPROBE (Hyperämietest)

Dieser Test, auf den RATSCHOW besonders hingewiesen hat, ist in der Praxis leicht durchführbar und gibt einen verwertbaren Aufschluss über den Zustand des Gefässystems an den unteren Extremitäten.

Dabei lässt man dem Kranken, nachdem man sich versichert hat, dass in der Horizontallage keine besonderen Hautfarbveränderungen vorliegen, in Rückenlage die Beine senkrecht heben, wobei er als Stütze seine Oberschenkel mit den Händen umgreifen soll. Dabei können bereits Bezirke der Fussohle ablassen, deren arterieller Zufluss behindert ist. Verstärken wird sich dieser Effekt, wenn wir den Patienten auffordern, die Füße im Knöchelgelenk etwa 60mal kreisen zu lassen. Danach, also nach ungefähr 2-3 Minuten (Abbrechen des Versuchs, wenn Schmerzen auftreten!) soll der Patient aufstehen. Beim Gesunden sind die Füße in spätestens 5 Sekunden gleichmässig und diffus gerötet, nach 6-7 Sekunden sind die Hautvenen wieder gefüllt. Bei gestörter Durchblutung sehen wir jedoch zunächst nur eine fleckenförmige oder gar keine reaktive Hyperämie. So bekommen wir je nach Sitz und Ausdehnung der Behin-

derung der Blutzufuhr folgende Ergebnisse:

Bei hochliegenden Verschlüssen (Beckenverschlüsse) bläst der gesamte Fuss ab und die reaktive Hyperämie verzögert sich erheblich (15-20 Sekunden): Bei Verschluss der Unterschenkelgefässe ist die reaktive Hyperämie meist fleckförmig und um 20-30 sec. verzögert. Bei Verschluss der Oberschenkelgefässe: Allmähliches Abblasen des Fusses und Verzögerung der reaktiven Hyperämie von 45-60 sec.

RATSCHOW bemerkt weiter noch, dass die Gesamtdurchblutung des Beines umso ungünstiger beurteilt werden muss, je grösser die Zeitdifferenz zwischen dem Eintreten der reaktiven Hyperämie und der Wiederauffüllung des Venensystems ist. Ferner zeigt der negative Ausfall der Probe bei hohem Aortenverschluss oder Verlegung der grossen Beckenarterien, dass zahlreiche Kollateralen bestehen, die das Hautorgan gut versorgen können. Diese Beobachtung weist indes auf einen Nachteil der Lagerungsprobe hin, den auch KÖSTER (56) anführt, dass nämlich die Probe negativ ausfallen kann, wenn eine Gefässobliteration durch ein voll funktionsfähiges Kollateralsystem ausgeglichen wird. Dennoch ist sie ein sehr nützliches Diagnostikum da sie bei positivem Ausfall auf einen organischen Gefässverschluss hinweist, der sich überdies in Verbindung mit dem Pulsbefund ziemlich genau lokalisieren lässt. Ausserdem, und dies hebt KÖSTER hervor, ist sie aus diesem Grund auch sehr brauchbar zur Unterscheidung zwischen organischer und funktioneller Durchblutungsstörung.

Diese letzte Folgerung wird von JUDMAIER (65) nicht geteilt. Er wandte den Hyperämietest bei der Untersuchung von Durchblutungsstörungen an, die durch Frosteinwirkung hervorgerufen wurden. Aus der Tatsache, dass bei 49 % der Personen der Test positiv ausfiel, folgert der Autor, dass er keinen Rückschluss auf organische Umgestaltung der Gefässe zulasse; lediglich die funktionellen Veränderungen in Form spastischer Durchblutungsstörungen würden deutlich. Diese beträfen hauptsächlich die kleinen Arterien und Arteriolen. Zu einem ähnlichen Schluss gelangt FUCHSIG (54). Nachdem er an 3 Fällen beobachtete, dass überpflanzte Hautlappen eine stärkere Hyperämie zeigten, als die Umgebung, folgert auch er, dass einerseits die reaktive Hyperämie nicht so sehr von der Gesamteinströmung, also dem Zustand der grossen Gefässe, abhängt, als von der Reaktionsfähigkeit des Kapillarsystems; dass andererseits eben die Beeinträchtigung der Reaktionsfähigkeit der feinsten Gefäs-

se im unmittelbar betroffenen Gebiet es in erster Linie ist, in welcher wir den Frostschaden am Gefäßsystem zu erblicken haben. Bei RATSCHOW (35) findet man lediglich die Angabe, dass das fleckige Auftreten der reaktiven Hyperämie ein Zeichen für ungleiche Durchblutung der Kapillaren sei.

Was nun die Ergebnisse der Hyperämietests speziell bei Erfrierungen anbetrifft, so müssen wir uns auf die Angaben von FUCHSIG und JUDMAIER stützen. Aus ihren Versuchen ergeben sich folgende Punkte:

- a) Bei frischen Erfrierungen kann man klar die Grenze erkennen. Es findet sich also kein Anhaltspunkt dafür, dass der Schaden weiter als über das betroffene Gebiet hinausreicht.
- b) Solche nach Erfrierungen auftretenden Gefäßschäden scheinen hauptsächlich in einer Beeinträchtigung der Reaktionsfähigkeit der Kapillaren zu bestehen. Durch den Test werden also auch Kälteschäden sichtbar, die klinisch nicht als eigentliche sichtbare Erfrierungen anzusprechen sind.
- c) Es wird beobachtet, dass der positive Ausfall der Probe nicht immer mit der Schwere der Erfrierung parallel läuft; FUCHSIG sah, dass die Ergebnisse der Oszillometrie nicht immer mit denen des Tests übereinstimmen.

6.3. OSZILLOMETRIE

Mittels der Oszillometrie werden die pulsatorischen Volumen- und Druckschwankungen der Arterie aufgezeichnet. Das Oszillogramm wird an den Extremitäten an gleichen Punkten, rechts und links, am Oberschenkel, Unterschenkel und Fuss gleichzeitig aufgenommen. Der Druck der komprimierenden Manschette wird, während die Kurve geschrieben wird, von etwa 200 mm Hg jeweils um 20 mm Hg stufenweise gesenkt. Aus dem konstanten, plötzlichen Fehlen der Oszillationen an bestimmter Stelle, mit deutlicher Differenz gegenüber der anderen Seite, kann man auf das Vorhandensein von örtlichen Gefäßverschlüssen schliessen.

Die Nachteile sind ähnlich denen bei normaler Blutdruckmessung. UHLENBRUCK (66) beschreibt sie folgendermassen: "Wir messen

eine Mischung von Druckpulsen und Volumenpulsen unter Einschaltung unbekannter Bremsfaktoren wie Muskelmasse, Fett, Oedem, Venenerweiterung usw. Wir können auch psychische Reaktionen nicht ausschliessen." Die Methode liefert also kein absolutes Messergebnis, doch gibt sie bei genauer Anwendung und beim Vergleich beider Seiten relativ genauen Aufschluss über den Sitz einer örtlichen Durchblutungsstörung.

FUCHSIG (54) benutzte die Oszillometrie bei der Untersuchung von Patienten mit Kälteschäden an den Extremitäten. Alle zeigten dieselben Werte wie beim Gesunden. Daraus leitet FUCHSIG die Vermutung ab, dass zumindest der Hauptschaden bei Erfrierungen die feinsten Gefässe und Kapillaren betrifft. Folglich kann äusserlich sichtbar eine Gangrän bestehen, während die oszillometrischen Ausschläge im Bereich des normalen blieben. In der Tat macht SAEGESSER (67) diese Beobachtung. Andererseits braucht bei Verletzung der Stammarterie äusserlich keine Gangrän bestehen, und doch zeigen die Ausschläge deutliche Abnahme.

6.4.

RHEOGRAPHIE

Das Verfahren beruht auf der Registrierung der Schwankungen der elektrischen Leitfähigkeit, die als Folge der pulsatorischen Änderungen der Blutfüllung eintreten. Im Prinzip leistet sie das gleiche wie die Oszillometrie, ist jedoch genauer und in Fällen, wo eine Arteriographie aus irgend welchen Gründen nicht möglich ist, zu bevorzugen (UHLENBRUCK, 66; MATZDORF, 68). Ein grosser Vorteil ist, dass durch die sog. gezielte Querrheographie, bei der sich die beiden Elektroden in gleicher Extremitätenhöhe gegenüber befinden, eine genaue Lokalisation einer Arterienobliteration möglich ist. Ferner lassen sich auch mit dieser Methode funktionelle und anatomische Durchblutungsstörungen voneinander unterscheiden.

Sklerotische und endangiitische Prozesse lassen sich ebenfalls durch die Verringerung der Ausschlaggrösse erkennen, da die Dehnbarkeit der Gefässe durch den krankhaften Prozess abgenommen hat. Über rheographische Untersuchungen bei Erfrierungen fanden sich in der Literatur keine Angaben.

Die Arteriographie erfasst durch Kontrastdarstellungen den Zustand der Lumina und ihrer Durchströmung. Besondere Vorzüge sind folgende (n. RATSCHOW, 35):

- a) Arterien können gesondert erfasst werden
- b) Veränderungen der Wand werden frühzeitig erkannt und zuverlässig lokalisiert
- c) Gefässverschlüsse und ihre Ausbreitung werden genau angezeigt
- d) Kollateralbahnen werden sichtbar gemacht
- e) Beobachtungen über die Gefässdurchströmung in Abhängigkeit von morphologischen und funktionellen Einflussfaktoren werden ermöglicht.

Die von verschiedenen Autoren angestellten Untersuchungen ergaben übereinstimmend keinerlei Anhaltspunkte für irgendwelche ausgebreiteten Gefässobliterationen nach Frostschäden. So fand BERGHAUS (50) im serienangiographischen Bild bei einer Beobachtungszeit von 12 bis zu 15 Jahren nach der Erfrierung lediglich streng peripher gelegene und begrenzt bleibende Gefässverschlüsse.

Auch LAPRAS (69) berichtet über 24 Erfrierungsfälle, bei welchen bis zum totalen Stop im Nekrosebereich keine Veränderung der arteriellen Strombahn festgestellt werden konnte. PAESSLER (46) beobachtete proximal der Erfrierungszone nur geringe spastische Gefässkontraktion.

FUCHSIG (54) sei noch genannt, der ebenfalls Profildefekte, wenn überhaupt, nur in unmittelbarer Nähe des Kältebrandes sah.

ZANNINI (70) schliesslich registriert bei arteriographischer Untersuchung von Kälteschäden ohne Gangränfolge Unterbrechungen des Gefässverlaufes lediglich an kleineren peripheren Gefässstämmen.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich die praktische Bedeutung der Angiographie bei der Untersuchung und Begutachtung von Erfrierungsfällen. Prüft man nämlich das gesamte Gefässsystem mittels dieser Methode, so kann eventuell dadurch eine latente Endangiitis obliterans aufgedeckt werden (BLOCK, 53). Auch PAESSLER (46) rät zwecks Feststellung eines möglichen manifesten Gefässleidens zur Untersuchung beider Beine. Oft ist man dann erstaunt, auf dem Röntgenbild der anderen Seite ebenfalls einen Verschluss vorzufinden.

Definitiv lässt also nur die Aortographie bzw. Arteriographie eine Unterscheidung zwischen der lokalen Kälteangiitis und einem endogenen Gefässleiden mit generalisierten Gefässobliterationen zu.

7. THERAPIE

Die Art der Therapie hängt im grossen Masse davon ab, zu welchem Zeitpunkt eingegriffen wird, d.h. in welchem Stadium die Erfrierung sich befindet, wenn sie zuerst einer Behandlung zugeführt wird. Es ergab sich eine Gruppierung der verschiedenartigen Therapiemassnahmen etwa nach folgendem Schema:

- 1) Behandlung frischer Erfrierungen
 - a) vor Auftreten einer Gangrän
 - b) nach Auftreten einer Gangrän
- 2) Behandlung alter Erfrierungen (Spätschäden)

7.1. THERAPIE DER FRISCHEN ERFRIERUNG

7.1.1. Wiedererwärmung

Die naheliegende Massnahme ist die Wiedererwärmung der erfrorenen Bezirke, das bedeutet in den meisten Fällen, der Extremitäten. Zum anderen wird man versuchen, weitere Schäden, insbesondere das Entstehen einer Gangrän, zu verhindern. Letzteres erreicht man jedoch nur mittels sehr langsamer Erwärmung der betroffenen Körperabschnitte. Man geht bei der Begründung dieser Massnahme davon aus, dass die Kälteschäden eigentlich Wiedererwärmungsschäden sind. Zwar verarmt das Gewebe durch den arteriellen Spasmus bereits während der Unterkühlung an Sauerstoff, doch machte man die Erfahrung, dass trotzdem die Folgen auffallend gering waren. Es musste also so sein, dass der Stoffwechsel im Erfrierungsbereich proportional dem Grad der Unterkühlung herabgesetzt wird, jedoch bei Erwärmung wieder in Gang kommt, bevor der arterielle Spasmus gelöst ist und die Kapillaren ausreichend durchblutet werden.

Daraus resultiert ein Sauerstoffdefizit. Dieser Theorie und der sich daraus ergebenden Erfrierungsbehandlung mittels langsamer Erwärmung haben sich nahezu alle Autoren angeschlossen, u.a. GROSSE-BROCKHOFF (2), KILLIAN (12), RATSCHOW (10), SCHNEIDER (71), SOUTHWORTH (25), STUCKE (24), UNGLEY, CHANNELL, RICHARDS (4), WHITE, SCOVILLE (23) und anfangs LAPRAS (69).

Demselben Zweck soll unbewusst auch das Abreiben mit Schnee dienen; RATSCHOW (10) lehnt jedoch diese Art, eine allzuschnelle Erwärmung zu vermeiden, ab, da die Verletzungsgefahr zu gross ist und damit der Schaden nur vermehrt würde.

Zugleich mit der sehr langsamen Erwärmung der erfrorenen Bezirke soll, wie dies KILLIAN (72), STUCKE (24) sowie SCHNEIDER und HATTON (47) herausstellten, eine "Aufheizung" des Körperkernes vorgenommen werden, um so gleichsam ein Auftauen mit dem Blutstrom selbst und eine gewisse Lösung des örtlichen Gefässkrampfes durch die gleichzeitige Allgemeinerwärmung zu erzielen. Als Mittel hierzu empfiehlt KILLIAN (72) heisse Getränke und Infusionen, sowie Gaben von Pyrifer. Einige Autoren befürworten jedoch die schnelle Erwärmung der frostgeschädigten Extremitäten. Sie stützen ihre Ansicht zum Teil auf Ergebnisse aus Tierversuchen. CRISMON und FUHRMANN (73) untersuchten mikroskopisch den Blutstrom in den kleinen Gefässen des Kaninchenohres nach Setzen einer Erfrierung und nach Wiederauftauen. Bei schnellem Wiederauftauen in warmem Wasser von 42°C beobachteten die Autoren eine Verzögerung in der Entwicklung der Stase innerhalb der Kapillaren, weswegen sie die schnelle Wiedererwärmung befürworten, besonders, da der Gewebsverlust gering ist.

Auch FINNERAN und SHUMACKER (74) kamen aufgrund ihrer Experimente mit Mäusen, Hunden, Ratten und Kaninchen zu diesem Schluss. Sie konnten bei vorherigem langsamen Auftauen an der Luft keine Verbesserung der Ergebnisse feststellen. Der geringere Substanzverlust wird auch von STUCKE (24) zugegeben. Dennoch plädiert er für die langsame, protrahierte Erwärmung, da das Auftreten von Blasen in verstärkter Masse (dies stellten auch CRISMON und FUHRMANN fest), sowie Ulzerationen und oberflächlichen Nekrosen nicht verhindert werden kann. Er befürwortet das schnelle Auftauen allenfalls bei kleineren Gefrierungsbezirken, die in einer kurzen Zeiteinheit allerschwersten Kälteeinwirkungen

ausgesetzt wurden.

TRUCHET (75) betont, dass die Congelatio in den ersten Stunden reversibel ist; in diesem Stadium sei eine sofortige Wiedererwärmung des unterkühlten Gewebes nicht schädlich, sondern entscheidend wichtig. LAPRAS (13) nun postuliert den Vorteil einer raschen Erwärmung aufgrund der Theorie von der direkten Wirkung der Kälte auf das Gewebe. FONTAINE und BOLLACK (14) knüpfen die Entscheidung an die Frage, ob die Erfrierungen als Kälte- oder Wiedererwärmungsschäden aufzufassen sind. Genauer präzisiert lautet die Frage: "Ist die sekundäre Wiedererwärmungsvasodilatation für die Schäden allein verantwortlich, oder wird sich erst dann der Organismus der während der Kälteeinwirkung erlittenen Störungen bewusst, weil erst dann mit der reaktiven Hyperämie der Kampf gegen die zerstörten Gewebe, d. h. die Reparationsphase, beginnen kann?"

Dies ist natürlich schwer zu entscheiden, jedoch von grossem therapeutischen Interesse; denn bei Annahme von Wiedererwärmungsschäden müsste zumindest ein Grossteil der Erfrierungen als Folge therapeutischer Fehler, nämlich der Erwärmung, aufgefasst werden. Eine langsame Erwärmung wäre dann gerechtfertigt, andernfalls aber eine sofortige rapide Beseitigung der initialen Vasokontraktion die Therapie der Wahl.

Ist nun, so fragt man sich, dem ganzen Fragenkomplex vom praktischen Ergebnis her näher zu kommen? Dies scheint nämlich bis jetzt die einzige Möglichkeit zu einer Klärung. Offensichtlich nicht; denn nachdem FONTAINE und BOLLACK (14), ferner einige amerikanische und russische Chirurgen angeben, mit der rapiden Wiedererwärmung bessere Erfolge erzielt zu haben, stehen auch hier die Ansichten konträr zueinander. Dies lässt vorläufig den Gedanken aufkommen, dass möglicherweise der Erfrierungsschaden weder auf einen reinen Wiedererwärmungsschaden, noch auf einen reinen Kälteschaden zurückgeführt werden kann, und dass dann auch die Ergebnisse einer auf eine der beiden Theorien hin ausgerichteten Therapie keine Klärung herbeiführen können. Man wird also, besonders was auch die praktische Therapie betrifft, eine Kompromisslösung erwägen. Die Massnahmen, die LÜDI und DRIESEN (82) empfehlen, könnten einen Weg hierzu zeigen. Sie treten für ein rasches Auftauen ein, doch ist es nötig, da nur dann die Häufigkeit und Ausdehnung der Gangrän merklich niedriger gehalten wird, gleichzeitig die Gefässspasmen zu lösen und Thrombenbildung zu verhüten.

7.1.2. Sympathikusblockade

Ausser der Wiedererwärmung wird man versuchen, den Gefässspasmus zu lösen. Im vorigen wurde schon einmal die zentrale Aufhebung erwähnt. Weiter besteht die Möglichkeit eines Sympathikusblocks; er soll im akuten Stadium das Entstehen der Gangrän verhindern. Wie wird der Erfolg beurteilt? Man stellte Tierversuche an und kam zumeist zu dem Ergebnis, dass der Sympathikusblock die Entstehung einer Gangrän zwar verzögern, aber nicht verhindern kann. So setzten ARENA, GERBASI und BLAIN (76) bei Kaninchen durch 30-minütiges Eintauchen der Hinterbeine in eine Lösung von minus 10°C Erfrierungen 3. Grades. Sodann wurde durch Zufuhr von 25 bis 30 mg/kg TEAC (Tetraäthylammoniumchlorid) der Sympathikus blockiert. Bei den behandelten Tieren begann die Gangrän nach 50 Stunden, bei den Kontrolltieren nach 40 Stunden.

TSCHULKOW (77) führte bei Katzen nach der Erfrierung eine Novocainblockade durch. Gegenüber den unbehandelten Tieren beobachtete er keine Beeinflussung der Gangränentwicklung, jedoch eine deutlichere Demarkation. RÖDEN (78) allerdings, der an Kaninchen nach Unterkühlung mit Kohlensäureschnee die periarterielle Sympathektomie ausführte, konnte weder eine positive noch eine negative Wirkung feststellen, aber eine Verstärkung des Oedems.

FINNERAN und SHUMACKER (74) sahen, dass die Gangrän am Kaninchenohr durch Sympathektomie nicht verhindert, jedoch verzögert werden konnte; dagegen war sie bei Erfrierungen der Beine beim Hund von guter Wirkung. Diese tierexperimentellen Ergebnisse (in gewissem Mass Verzögerung der Gangrän, Beeinflussung der Demarkation) werden auch klinisch bestätigt. So empfiehlt RATSCHOW (10) die Alkoholblockade der sympathischen Ganglien oder die Novocainblockade. SAEGESSER (67) führt eine Ganglionblockade mit 1 %iger Novokainlösung durch. Die Ganglionblockade bzw. -anästhesie hält auch W. SCHNEIDER (71) für am günstigsten.

SIGALAS (79) sah gute Erfolge bei sofortiger subcutaner zirkulärer Novokainumspritzung des geschädigten Gliedes.

LÜDI und DRIESEN (82) beobachteten bei Anwendung von Ganglionblockern eine Verschiebung der Demarkationszone nach peripher.

PAUNASCO-PODEANNU und TZURAI (80) sahen nach periarteriell-

ler Novocaininfiltration und gleichzeitiger Erwärmung des Gliedes Erhaltung der von der Nekrose bedrohten Gewebsteile.

ARNULF, BOQUET und TAYRAC (81) wiesen auf die Tatsache hin, dass bei der Therapie mittels Sympathikusblockade der Zeitpunkt des Eingreifens sehr wichtig ist. Sie halten den Zeitraum zwischen dem 3. und 7. Tag für den erfolgversprechendsten. Danach kann die Gangränbildung nicht mehr beeinflusst werden. BLOCK (53) gibt ein Schema über die Wahl des Eingriffs bei den verschiedenen Stadien. Im frühen Stadium (Trauma weniger als 24 Stunden zurück) soll bei schweren Erfrierungen und solchen, bei welchen man nicht gleich den Grad der Ausdehnung erkennt, Novocain- und Alkoholblockade der Grenzstränge, weniger die periarterielle Sympathektomie, vorgenommen werden. Im späteren Stadium empfiehlt BLOCK ebenfalls die Alkoholblockade der Grenzstränge bei geringer Ausdehnung, bei weitergegangenen Erfrierungen die Ganglionektomie.

Der Vollständigkeit halber sei noch der russische Autor AGAFONOWA (93) genannt, der sich eine Lösung von Gefässspasmen durch Röntgenbestrahlung verspricht. Doch werden hierüber keine genauen Angaben gemacht.

7.1.3. Lösung des Gefässspasmus mit anderen Mitteln

Auf der einen Seite stehen hier Mittel zur Lösung des Gefässspasmus, auf der anderen Seite haben wir es mit Mitteln zu tun, die die sekundäre Thrombenbildung vermeiden sollen, also Antikoagulantien. Die Lösung des Spasmus versuchte man mit intraarteriellen Novocaininfiltrationen, sowie mit Panthesin und Hydergin. Die Novocaininfiltration mit 1 %iger Lösung empfiehlt LAPRAS (69), doch wendet er sie nur im Zusammenhang mit Grenzstrangblockaden bei frischen Erfrierungen an. Dagegen existiert ein Bericht von KORNEJEW (83), der frische Erfrierungsfälle ausschliesslich mit intraarteriellen Injektionen von Novocain behandelte. Er beobachtete eine Beschleunigung der Demarkation. Was nun die Therapie mit Panthesin und Hydergin betrifft, so berichtet DAMMANN (32) über einen Fall mit Erfrierungen 2. und 3. Grades, der durch Infusion mit diesen Medikamenten vor der Amputation der Extremität bewahrt wurde und nach 9 Wochen eine restitutio ad integrum erreichte.

Panthesin wirkt nach DAMMANN ähnlich Procain, aber rascher und

intensiver. Ausserdem ist es ein starkes Analgeticum und ein Ganglienblocker mässigen Grades. CAITHAML (84) empfiehlt ebenfalls Panthesin als Therapeutikum bei Erfrierungen und streicht dessen deutliche Antihistaminwirkung heraus. Die medikamentöse Therapie zur Lösung der Spasmen ist also sicher nicht ohne Vorteile; dennoch bekennt sich die Mehrzahl der Autoren zu der Auffassung von SCHNEIDER (77), nach der Sympathikusblockade bzw. -anaesthesie bei der Wahl immer noch der Vorzug vor gefässerweiternden Mitteln zu geben ist.

7.1.4. Antikoagulantien

Über die Antikoagulantientherapie sind die Meinungen geteilt. Bereits Tierversuche ergaben unterschiedliche Ergebnisse. FINNERAN und SHUMACKER (74,85) sahen keinen Erfolg; ebenso SANFORD, WHITE und WRENN (86). LANGE, WEINER und BOYD (87,88) konnten dagegen mittels Heparinabgaben, während der Zirkulationsherstellung bei Kaninchen, die Ausbildung einer Gangrän verhindern. Ähnlich ist die Situation bei klinischen Untersuchungen. KILLIAN (72) hält die Antikoagulantientherapie für nicht geklärt; bei deutschen Autoren ist allgemein nicht davon die Rede; GROSSE-BROCKHOFF (2) zieht sie immerhin in Erwägung. Von amerikanischer Seite wird jedoch über gute Erfolge berichtet. So äussert sich BROBECK (5) über ähnlich günstige Ergebnisse beim Menschen, wie beim Tierexperiment. THEIS, O'CONNOR und WAHL (89) berichten von Patienten, bei denen Gliedverluste zu erwarten waren; nach sofortigen Heparin- und Dicumarolgaben musste nur in einem Fall abgesetzt werden.

LANGE, WEINER und BOYD (88) testeten 16 Patienten, bei denen lokale Erfrierungen gesetzt wurden. Die Heparinisierung zeigte, dass Gangrän verhindert werden kann. Allerdings, so betonen die Autoren, muss die Heparinisierung innerhalb der ersten 48 Stunden begonnen werden, damit sich die okklusiven Zellmassen nicht bilden können, die zur Gangrän führen. Dies schliessen auch LANGE, BOYD, und LOEWE (90) aus der mikroskopischen Beobachtung der Erythrozytenzusammenklumpung in den kleinsten Gefässen bei Kaninchen. Ähnlich äussert sich HIGGINS (39), der betont, dass das Heparin dann von einigem Wert sei, wenn es während der ersten Stunden gegeben wird, damit sich die Agglutinationsthromben nicht bilden können. STEIN (91) empfiehlt die Heparinanwendung während der

ersten 6 Stunden.

Resumierend ergibt sich also, dass die Antikoagulantientherapie, wenn sie sofort einsetzt, zumindest in Verbindung mit anderen Massnahmen, zur Gangränverhütung beitragen kann. Es bliebe zu prüfen, ob die berichteten Misserfolge nicht auf eine zu späte Anwendung zurückzuführen sind.

7.2.

THERAPIE BEI KÄLTESCHÄDEN NACH AUSBILDUNG EINES KÄLTEBRANDES

Wenn Gangrän in mehr oder weniger grossem Umfang eingetreten ist, wird man in jedem Fall amputieren. Doch soll die Amputation nicht sofort vorgenommen werden, sondern erst dann, wenn die Demarkation deutlich und vollständig eingetreten ist (KILLIAN, 72; SH MACKER, 85; STEIN, 91; SAEGESSER, 67; SARKISOW, 92). Nach SAEGESSER (67) kann die Novocaininfiltration des Sympathikus das Eintreten einer scharfen Demarkationslinie beschleunigen, können sogar die Grenzen des gesunden Hautgewebes noch nach distal gerückt werden. Daher empfiehlt er diese Injektionsbehandlung auch bei schon eingetretener Gangrän. Bei sekundärer Infektion der Wunde mit septischem Verlauf muss natürlich früh eingegriffen werden (SARKISOW, 92). Daher steht unter den örtlichen Massnahmen auch die Aufrechterhaltung der trockenen und Verhütung der feuchten Gangrän an erster Stelle. SAEGESSER (67) lagert zu diesem Zweck das Bein auf eine gute gepolsterte Schiene. Feuchte Verbände und Salben, sowie lokale Wärmebehandlung werden nicht angewandt.

Bei der Amputation selbst steht lediglich die Absetzungshöhe zur Debatte. SAEGESSER richtet sich nach dem Ergebnis der oszillometrischen Untersuchung. LAPRAS (69) hält die Arteriographie für wertvoll, da sie besser als der lokale Befund über das Ausmass der nekrotischen Bezirke Auskunft gibt. SARKISOW (92), BELAJA und KIRIK (94) amputieren einfach etwa 1 cm oberhalb der Demarkationslinie im Gesunden. Nach der Absetzung wird die Wunde mit primärer Naht verschlossen. SARKISOW (92) nun berichtet über 180 Fälle von Erfrierungen im Bereich der Vorderfüsse. Hierbei führte er eine zweiteilige Operation direkt an der Demarkationslinie durch. In einer zweiten Sitzung 7 bis 12 Tage danach wurde jedoch die Wun-

de nach völliger Reinigung mit Sekundärnaht verschlossen. In 176 Fällen wurde auch hier komplikationslose Heilung erzielt.

Es wurde oben schon erwähnt, dass bei Eintreten einer Infektion sofort amputiert werden muss. Wegen der an sich schon schlechten Durchblutung, sowie der starken Entzündungsbereitschaft des Gewebes infolge der Eiterung wird hier ausserdem entsprechend hoch abgesetzt (ZIEGLER, 95). ZIEGLER setzt die Behandlung durch Stiel-lappen hinzu. Auch KILLIAN (7) betont, dass auftretende Geschwüre, die nicht heilen, gedeckt werden müssen, wozu sich lediglich gestielte Lappen eignen. Der verpflanzte Hautlappen soll erst nach wenigstens teilweiser Ausbildung der Sensibilität belastet werden, was meist 2-4 Monate nach Durchtrennung des Lappenstiels der Fall ist (ZIEGLER, 95).

7.3.

SPÄTSCHÄDEN

Einmal handelt es sich hier darum, die funktionelle Durchblutungsstörung nach Frostschaden, die ja lange bestehen bleiben kann, und eine allgemeine Gefässlabilität, sowie Kälteempfindlichkeit zu beseitigen. Dies kann mit konservativen Mitteln geschehen (z.B. "Bindegewebsmassage" - LEXER(96); SOUTHWORTH(25); UNGLEY, CHANNELL, RICHARDS(4), sowie WHITE und SCOVILLE (23) raten zur Sympathektomie, auf die hin zumindest erhebliche Besserung eintrete.

Auf der anderen Seite steht die Therapie der organischen Gefässveränderungen unter dem Bild der lokalen Kälteangiitis. Man kann hier ebenso verfahren, wie bei der eigentlichen Endangiitis obliterans und, wie dies ARNULE, BOQUET und TAYRAC (81) betonen, bei ausgeprägten Fällen auch eine Arterienresektion vornehmen.

Im nachfolgenden sollen nun die Meinungen der Autoren über Pathogenese, Symptomatologie, Spätschäden, Diagnostik und Therapie der Erfrierung besprochen, und, soweit sie voneinander abweichen, kritisch gegenübergestellt werden.

8.1.

PATHOGENESE UND SYMPTOMATOLOGIE

- 1) Über die Begriffsbestimmung herrscht Übereinstimmung der Ansichten. Die Erfrierung wird klinisch in 3 Grade eingeteilt. Als 4. Grad wird von KILLIAN und GROSSE-BROCKHOFF die Gefrierung hinzugefügt. Sie gehen davon aus, dass sich beim Erfrierungsschaden herkömmlicher Definition keine Gefrierung des Gewebes ereignet. Diese Ansicht teilt die überwiegende Zahl der Autoren, wobei sie die arterielle Durchblutungsstörung für die Symptomatik der Erfrierung verantwortlich macht. JUDMAIER, KILLIAN, LAPRAS, FONTAINE und BOLLACK weichen davon insofern ab, als sie den Erfrierungsschaden in einer direkten Gewebszerstörung durch die Kälte sehen. Sie stützen ihre Ansicht darauf, dass in vielen Fällen der Schaden an Muskeln, Knochen und Nerven im Vordergrund steht, bei angeblicher Integrität der Gefäße. Doch sind diese Beobachtungen nicht ausreichend, um an der These der Durchblutungsstörung als dem Hauptfaktor bei der Pathogenese der Erfrierung zu zweifeln. Einmal war nicht auszuschließen, dass es sich bei den Tierexperimenten um eine Gefrierung gehandelt hat und allein dadurch das Bild verwischt wurde; zum anderen kann eine Schädigung des Gewebes ohne gleichzeitige Irritation seiner kleinen und kleinsten Gefäße kaum stattfinden. Ausserdem ist es sehr wahrscheinlich, dass der Kälteschaden erst nach Einwirkung auf ein Gewebe entsteht, welches durch die primäre Durchblutungsstörung unter hochgradigem Sauerstoffmangel steht. Dabei werden dann auch sämtliche Teile des Gewebes betroffen. Solange also alle entsprechenden Veränderungen auf eine Durchblutungsstörung zurückgeführt werden können, ist jede andere Behauptung lediglich von theoretischem Wert.
- 2) Zu Beginn der Kälteeinwirkung auf die Gefäße selbst stehen funk-

tioneile Veränderungen. Sekundär bilden sich dann organische Wandschäden heraus. Über deren Zustandekommen herrschen keine übereinstimmenden Ansichten. MITTELMEIER sieht die Ursache der Permeabilitätsstörung der Gefäße, die die Wandveränderungen einleitet, in einer Anhäufung von vasodilatatorischen Substanzen aufgrund eines durch Sauerstoffmangel bedingten Erstickungsstoffwechsels. KILLIAN behauptet, dass zwar in der Zeit der Kälteeinwirkung ein Erstickungsstoffwechsel nicht vorkommt, schliesst aber daraus, dass die Permeabilitätsstörung auf einer direkten physikalisch-thermischen Wirkung während der Unterkühlung beruht. Die Entscheidung hierüber ist nahezu unmöglich zu treffen. Man ist heute eher bereit, der erstgenannten Ansicht zuzustimmen; man machte nämlich die Beobachtung, dass ein Sauerstoffdefizit und damit ein Erstickungsstoffwechsel in besonderem Masse erst bei der Wiedererwärmung auftritt. Aber, und darauf hat GROSSE-BROCKHOFF besonders hingewiesen, es ist bisher noch nicht entschieden, ob die Gefäße nicht doch schon während der Kälteeinwirkung derart durchlässig geworden sind, dass das Bild des Kälteschadens sich erst später (bei der Wiedererwärmung) lediglich zu manifestieren braucht.

- 3) Der Wärmeverlust bei feuchter Kälte oder im Wasser ist infolge der höheren Leitfähigkeit des Wassers besonders hoch. Daher können sich auch bei Temperaturen über 0°C Kälteschäden einstellen. Es kommt hier hauptsächlich zu einem Kapillarschaden. Dies wird aber von KILLIAN bestritten. Er stellt eine schlechte Prognose des Krankheitsbildes. Er beobachtete vor allem einen Schaden der tiefen Gewebe und nahm an, dass diese zahlreich auftretenden Fälle von Kälteangiitis die Folge einer sog. "invisiblen Erfrierung" seien. Daraufhin ist jedoch folgende Überlegung anzustellen: Da ihr Verlauf anders ist, als der des immersion-foot, wie er sonst beschrieben wird, liegt die Vermutung nahe, dass die Art von Kälteexposition, die normalerweise das Bild eines immersion-foot entstehen lässt, bereits ein latent geschädigtes Gefässsystem trifft und den Schaden offenbar werden lässt. Damit ist aber die Einführung eines neuen Begriffs ungerechtfertigt.
- 4) Die Gangrän bildet sich, hierin stimmen alle Autoren überein, aufgrund von Thrombenbildung in den Arteriolen und Arterien

aus. Sichtbare Schaden treten aber erst nach Wiedererwärmung auf, da der Sauerstoffbedarf steigt. Wandveränderungen durch die infolge Sauerstoffmangels der Gefäße selbst bedingte Permeabilitätsstörung begünstigen ausserdem die Thrombenbildung. Es kommt zur Bildung von Gerinnungs- und Agglutinationsthromben. Was nun für die Ausbildung der Gangrän entscheidender ist, lässt sich jedoch nicht sagen. Dies zeigen auch die unterschiedlichen Ergebnisse der einzelnen Autoren über den therapeutischen Erfolg von Heparin.

8.2.

SPÄTSCHÄDEN

- 1) Es herrscht Einigkeit über die Tatsache, dass sich dauernde Schäden an den Knochen und Gelenken selten einstellen, bei Jugendlichen jedoch häufiger sind, da die Epiphysenfuge zerstört wird.
- 2) Empfindungsstörungen und vasomotorische Störungen im Sinne einer Kälteempfindlichkeit werden oft beobachtet. Über deren Natur ist man sich aber nicht im klaren. Es ist wahrscheinlich, dass sie, wie MITTELMEIER feststellt, vom Ort der Kälteschädigung aus über das vegetative Gefässnervensystem unterhalten wird. Die Frage, ob primär die Gefäße oder die Nerven betroffen werden, dürfte aufgrund der gegenseitigen starken Beeinflussung jedoch nicht zu beantworten sein.
- 3) Dass an den Gefässen selbst organische Veränderungen im Sinne einer lokalen Endangiitis obliterans (E.o.) auftreten, wird nicht bestritten. Was die Nomenklatur betrifft, taucht die Frage auf, ob es denn nicht vorteilhaft wäre, hierfür zur Unterscheidung für eine generalisierte Endangiitis obliterans, deren entzündliche Genese durchaus noch zur Debatte steht, den Begriff Endangiose einzuführen (SCHLICHT, persönl. Mitteilung). Ferner stellt die Mehrzahl der Autoren heraus, dass eine allgemeine E.o. durch einen Kälteschaden nicht verursacht werden kann. Folgende Argumente macht sich diese Partei zu eigen:
 - a) Der Zusammenhang wird fast immer von Leuten behauptet, die nur geringfügige Erfrierungen erlitten (RATSCHOW, PAESSLER).
 - b) Eine Häufung der E.o. in Berufsgruppen, die der Kälte stark

ausgesetzt sind, ist nicht festzustellen (RATSCHOW).

- c) Klinische Untersuchungsmethoden ergeben keine Ausbreitung einer lokalen Kälteangiitis.

Nicht bestritten wird, dass die E.o. durch ein Kältetrauma richtungsgebend verschlimmert, und evtl. zusammen mit anderen Noxen ausgelöst werden kann. Manche Autoren vertreten aber die Ansicht, dass die Krankheit auch durch Kälte hervorgerufen werden kann. HOCHREIN und SCHLEICHER nehmen an, dass durch exogene Noxen eine Disposition geschaffen werden kann. JUDMAIER glaubt aufgrund von klinischen Untersuchungen eine Generalisierung festgestellt zu haben. Doch sind hier m.E. folgende Einwände zu machen:

- a) Eine Disposition bedeutet noch nicht die Krankheit selbst, und es kann nicht bewiesen werden, ob eine Disposition durch Noxen hervorgerufen wurde, oder von sich aus bestand.
- b) Auch die Untersuchungen JUDMAIERS schliessen nicht aus, dass bei den Untersuchten vor dem Kältetrauma eine latente E.o. bestand. Besonders bei jugendlichen Patienten ist die Endangiitis obliterans noch im unterschwelligen ("invisiblen") Stadium und daher praktisch nicht auffindbar.

Aus diesen Gründen dürfte sich die These von einer erfrierungsbedingten generalisierten E.o. nicht durchsetzen.

8.3. BEGUTACHTUNG

Bei der Begutachtung sind die genannten Fragen von grosser praktischer Bedeutung.

- a) RATSCHOW beispielsweise legt arterielle Verschlusskrankheiten, welche fern von der Schadenseinwirkung ihre Manifestation erhalten, nach mehr als 5 Jahren nicht mehr einem Kältetrauma zur Last. Diese Fristsetzung halten die meisten anderen Autoren für willkürlich, da ja mehrere ätiologische Faktoren zu berücksichtigen sind.
- b) Durch Arbeiten mit Arbeitshypothesen, wie der Disposition, wird, je nachdem, ob diese anerkannt wird oder nicht, eine unterschiedliche Beurteilung erfolgen.

- c) Die grössten Differenzen werden dadurch bei der Begutachtung entstehen, dass die Kälte als Ursache einer E.o. einerseits geleugnet, andererseits bejaht wird.

In Anbetracht dieser divergierenden Ansichten darf man nicht summarisch urteilen, sondern wird eine möglichst gerechte Beurteilung des Falles im einzelnen zu erreichen suchen.

8.4.

DIAGNOSTIK

Bei der Erfrierung können zur Feststellung einer lokalen Gefässwandveränderung, die zur Einengung der Lichtung führt, oder eines totalen Verschlusses die gleichen Methoden herangezogen werden, die auch sonst zur genauen Bestimmung eines lokalen Gefässverschlusses Anwendung finden. Hierbei erweist sich die Arteriographie als am zuverlässigsten. Sie macht auch die Kollateralbahnen sichtbar. Ferner zeigt sie, dass die Gefässe bis zur Zone des eigentlichen Kälteschadens frei bleiben (PAESSLER, RATSCHOW, u. a.). Diese Beobachtung kann als Beweis dafür dienen, dass die Erfrierung keine generalisierte E.o. hervorruft. Weiterhin ist es durch die Arteriographie möglich, bei Prüfung des gesamten Gefässsystems, eine latente E.o. aufzudecken.

8.5.

THERAPIE

- 1) Bei frischen Erfrierungen wird heute zumeist langsame Wiedererwärmung empfohlen, um im Gewebe das Sauerstoffdefizit möglichst gering zu halten; gleichzeitig soll zur Durchblutungsförderung eine zentrale Aufheizung vorgenommen werden. Eine kleine Autorengruppe befürwortet das schnelle Wiederauftauen, einerseits aufgrund von Tierexperimenten, andererseits aufgrund ihrer Theorie von der direkten Wirkung der Kälte auf das Gewebe. Die entsprechenden Therapieergebnisse sind aber nicht überzeugend. Es scheint, dass man vom Therapieergebnis her diese Frage nicht entscheiden kann, und dass umgekehrt keine strikt auf eine der beiden Theorien hin ausgerichtete Therapie idealen Erfolg zeitigt. Auch wenn die Mehrzahl der Autoren heute

für eine langsame Wiedererwärmung eintritt, wird man vielleicht erst in der Zukunft Genaues finden.

- 2) Sympathikusblockade wird übereinstimmend befürwortet; sie beschleunigt die Demarkation, kann jedoch die Entwicklung einer Gangrän nicht verhindern.
- 3) Dasselbe gilt für medikamentöse Mittel zur Lösung des Gefäßspasmus.
- 4) Über die Antikoagulantientherapie sind die Meinungen geteilt. Übereinstimmend positive Erfolge bekam man, wenn Heparin innerhalb der ersten 6 Stunden verabreicht wurde. Daraus geht hervor, dass diese Therapie durchaus, wenn sie früh genug angewendet wird, zur Gangränverhütung beitragen kann. Klare Berichte hierüber liegen jedoch bisher nicht vor.
- 5) Nach Eintritt der Gangrän ist, darin stimmt man in der Literatur überein, Amputation nötig. Es soll jedoch die deutliche Demarkation abgewartet werden.
- 6) Bei funktionellen Spätschäden wird die Sympathikusblockade, bzw. Sympathektomie empfohlen. Bei ausgeprägter Kälteangitis, ebenso natürlich bei durch Kälte ausgelöster E.o., wird die Arterienresektion empfohlen.

In der vorliegenden Arbeit werden die Ansichten über Pathogenese, Spätfolgen, Diagnostik und Therapie der lokalen Erfrierungen, wie sie sich im erreichbaren Schrifttum der Nachkriegszeit stellen, zusammengefasst und gegenübergestellt.

9.1.

PATHOGENESE UND SYMPTOMATOLOGIE

- 1) Nach übereinstimmender Ansicht ereignet sich bei einer Erfrierung keine Gefrierung (Bildung von Eiskristallen).
- 2) Als hauptsächlichster pathogenetischer Faktor bei einer lokalen Erfrierung wird heute die Durchblutungsstörung angesehen. Zunehmend wird jedoch seit einiger Zeit über eine direkte Gewebswirkung diskutiert, die zumindest eine Teilursache der Schäden bilden könne.
- 3) Für eine Einwirkung der Kälte auf die Gefäße selbst ist zu überlegen, ob die Permeabilitätsstörung, die zur exsudativen Durchtränkung und zur proliferativen Gewebswucherung führt, erst in der Wiedererwärmungsphase entsteht; weiter, ob sich das Bild des Kälteschadens erst später manifestiert. Eine klare Antwort, wann der Schaden auftritt, war nicht zu erhalten.
- 4) Der Wärmeverlust bei feuchter Kälte oder im Wasser ist infolge der höheren Leitfähigkeit des Wassers besonders hoch. Daher können auch bei Temperaturen über 0°C Kälteschäden auftreten. Es kommt hierbei hauptsächlich zu einem Kapillarschaden. Dies wird jedoch von KILLIAN bestritten; es erscheint aber nicht angezeigt, deswegen den Begriff "invisible Erfrierungen" einzuführen.
- 5) Die Gangrän wird nach übereinstimmender Ansicht auf Thrombenbildung infolge Stase in den Arteriolen und Arterien, ebenso auch in den Venen zurückgeführt. Allerdings wird die Thrombenbildung durch primäre Wandschädigung der Gefäße begünstigt.

9.2. SPÄTSCHÄDEN

- 1) An den Knochen und Gelenken manifestieren sich Dauerschäden bei Erwachsenen selten, bei Jugendlichen häufiger, da die Epiphysenfuge zerstört wird.
- 2) Empfindungsstörungen und vasomotorische Störungen im Sinne einer Kälteempfindlichkeit stellen sich häufig ein. Ob die primäre Ursache ein Gefäß- oder Nervenschaden ist, kann nicht klar beantwortet werden.
- 3) Die Gefäßwand reagiert auf den Kälteschaden mit einer organischen Veränderung, die histologisch als Folge einer lokalen, zur Obliteration führenden Entzündung der Intima zu bezeichnen ist.
Grossenteils wird angenommen, dass das als Endangiitis obliterans bezeichnete Gefässleiden durch lokalen Kälteschaden aus dem latenten Stadium in das Beschwerdestadium übergeführt werden kann, und zwar im Sinne einer Verschlimmerung.

9.3. BEGUTACHTUNG

Bei der Begutachtung wird man durch Erhebung einer klaren Anamnese, Heranziehung der diagnostischen Hilfsmittel und Vermeiden von Arbeitshypothesen eine möglichst gerechte Beurteilung des jeweiligen Krankheitsfalles zu erreichen suchen.

9.4. DIAGNOSTIK

Die Arteriographie erweist sich als grundlegend und zuverlässig. Sie erlaubt die genaue Bestimmung der Lokalisation eines Gefässverschlusses. Es zeigt sich, dass die Gefässe bis zur Zone des eigentlichen Kälteschadens frei bleiben.

- 1) Bei frischen Erfrierungen wird heute zumeist die langsame Wiedererwärmung empfohlen. Zugleich soll eine "zentrale Aufheizung" erfolgen. Manche Autoren befürworten das schnelle Auftauen und begründen dies theoretisch über die direkte Wirkung der Kälte auf das Gewebe.
- 2) Die Sympathikusblockade beschleunigt zumindest die Demarkation; dasselbe gilt für medikamentöse Lösung des Gefäßspasmus. Die Antikoagulantientherapie ergab unterschiedliche Ergebnisse.
- 3) Nach Eintritt der Gangrän soll für die Amputation die deutliche Demarkation abgewartet werden.
- 4) Bei funktionellen Spätschäden wird die Sympathikusblockade, bzw. Sympathektomie empfohlen. Bei ausgeprägten organischen Gefäßveränderungen (sog. Kälteangiitis) ist die Arterienresektion zu erwägen.

LITERATURNACHWEIS

- 1) ASCHOFF, J.: "Wärmehaushalt" aus: LANDOIS-ROSEMANN: Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1960, Bd.1, S.331-360.
- 2) GROSSE-BROCKHOFF, F.:
"Kälteschäden" aus: Handbuch der Inneren Medizin,
4.Auflage, 6.Bd., 2.Teil (1954), S.46-91, S.102-104.
- 3) KILLIAN, H.: "Über das Problem der nicht sichtbaren Erfrierungen"
Münchener med.Wschr.102, S.2626-2630 (1960/61).
- 4) UNGLEY, C.L.; CHANNELL, G.D.; RICHARDS, R.L.:
"The Immersion Foot Syndrome"
Brit.J.Surg.33, S.17-31 (1945).
- 5) BROBECK, J.R.: "Physiology of Heat and Cold"
Ann.Rev.Physiology 8, S.65 (1946).
- 6) BÜRGER, M.: "Pathologische Physiologie" S.263-268 (1958)
- 7) KILLIAN, H.: "Kälteschäden unter besonderer Berücksichtigung der
deutschen Erfahrungen während des zweiten Weltkrieges"
Aulendorf, Wttbg., Editio. Cantor 1952.
- 8) HEILMEYER, L.: Lehrbuch der Inneren Medizin, 2.Auflage, S.1162-1165
(1961).
- 9) ORR, K.D. und FAINER, D.C.:
"Kälteschäden mit besonderer Berücksichtigung der Erfrierungen"
U.St.Arm.Forc.Med.J., S.95-103 (1952)
zit. aus: Zentr.-Organ (Z.-O.) f.d.ges.Chir.126,
S.3111.
- 10) RATSCHOW, M.:
"Die peripheren Durchblutungsstörungen", 4.Auflage,
1949.
- 11) JUDMAIER, F.: "Gefäßveränderungen bei Frostschäden und Endangiitis
obliterans"
Wiener klin.Wschr.64, S.101 (1952).
- 12) KILLIAN, H.: "Über Kälteschäden (Erfrierungen)"
Helvet.Chir.Acta, 25 (4-5), S.353-355 (1958).

- 13) LAPRAS, A.: "Experimentell gesetzte Erfrierungen: Entwicklung und arteriographische Untersuchung"
Ann.Chir. (Paris) 13, S.857-563 (1959)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir.158, S.7.
- 14) FONTAINE, R. und BOLLACK, C.:
"Ein Beitrag zur Kenntnis der Erfrierungen"
Wien.Med.Wschr.110, S.509-514 (1960).
- 15) STAEMMLER, M.:
"Die Erfrierung" Leipzig, 1944
- 16) GRAF, R.: "Spätschäden an den Händen nach Erfrierungen im Wachstumsalter"
Mschr.f.Unfallheilkunde 63, S.50-56 (1960).
- 17) HEGEMANN, G.:
"Wundheilung und Wundbehandlung" aus: HELLNER-NISSEN-VOSSSCHULTE; Lehrbuch der Chirurgie, 3.Auflage, S.22-23 (1962).
- 18) VINSON, H.A.; SCHATZKI, R.:
"Röntgenologisch nachweisbare Knochenveränderungen bei Erfrierungen, Korea 1950-51"
Radiology 63, S.685-695 (1954)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir.138, S.249.
- 19) RUCKENSTEINER, E.:
"Erwägungen zum Röntgenbild örtlicher Erfrierungen"
Zbl.f.Chir.72, S.163-171 (1947).
- 20) BLAIR, I.R.; SCHATZKI, R.; ORR, K.D.:
"Sequelae to Cold Injury in One Hundred Patients; follow-up Study Four Years After Occurrence of Cold Injury."
J.Am.Med.Ass.163, Apr.1957, S.1203-1208.
- 21) RADASEWSKY, G.:
"Veränderung des Knochengewebes nach Erfrierungen"
Beitr.path.Anat.103, S.567-588 (1947).
- 22) BRECHT, PULFRICH, K.:
"Über die Vasomotorik normaler und kältegeschädigter Haut (Zehen)"
Pflügers Archiv 250, S.109 (1948).

- 23) WHITE, J.C.; SCOVILLE, W.B.:
 "Trench Foot and Immersion Foot"
 New Engl.J.Med.232, S.415-422 (1945).
- 24) STUCKE, K.: "Schnelle oder langsame Erwärmung örtlicher Kälteschäden?"
 Dtsch.Z.f.Chir.261, S.416-434 (1948).
- 25) SOUTHWORTH, J.L.:
 "The Role of Sympathectomy in Treatment of Immersion Foot and Frostbite."
 New Engl.J.Med.233, S.673 (1945).
- 26) FUCHSIG, P.: "Periphere Gefässerkrankungen und Frostschäden vom Standpunkt des Klinikers"
 Acta neuroveget., Heft 1-4 (1955), S.287.
- 27) MITTELMEIER, H.:
 "Die pathologische Anatomie" aus: HESS, H.: "Die obliterierenden Gefässerkrankungen" S.125-126 (1959).
- 28) SCHNEIDER, W.:
 "Zur Priscolbehandlung der Perniosis und der echten Erfrierung."
 Med.Klinik 1947, S.15-17.
- 29) MEINERS, S.: "Über Erregbarkeitssteigerung der Arterien und das Auftreten von Angiospasmen nach lokaler Gewebsschädigung"
 Pflügers Archiv 254, S.557 (1952).
- 30) KILLIAN, H.: "Kälte-Endangiitis und invisible Erfrierungen"
 Langenbecks Archiv f.d.klin.Chir.292, S.272-282 (1959).
- 31) JOHNSON, L.A.:
 "Erfrierungen: Experimentelle und klinische Beobachtungen"
 Arch.physmed.28, S.351-357
 aus: Z.-O.f.d.ges.Chir.111, S.193 (1947).
- 32) DAMMANN, F.: "Intravenale Panthesin-Hydergin-Therapie bei Erfrierungen"
 Zbl.f.d.Chir.82, S.2024-2031 (1957).

- 33) BÜCHNER, F.: "Allgemeine Pathologie", 4. Auflage, S. 520-523 (1962).
- 34) HOCHREIN, M. und SCHLEICHER, I.:
"Herz-Kreislaufferkrankungen", 2. Bd., S. 1380-1384 (1959).
- 35) RATSCHOW, M.:
"Angiologie" (1959), S. 799-802 u. S. 575-576.
- 36) ALLEN, BARKER, HINES:
zit. aus 37).
- 37) RATSCHOW, M.:
"Zu den invisiblen Erfrierungen Killians."
Münchn. med. Wschr. 102, S. 1255 (1961).
- 38) LESSER, A.: "Report on Immersion Foot Casualties from the Battle of
Attu"
Ann. of Surg. 121, S. 257-271 (1945).
- 39) HIGGINS, A. R. u. a.:
"The Effect of Cortisone on Frostbite Injury"
U. S. Arm. Forc. Med. J. 3, S. 369 (1952).
- 40) RATSCHOW, M.:
"Zu den invisiblen Erfrierungen"
aus: Münchn. Med. Wschr. 103, S. 874-876 (1961).
- 41) LANG, SCHÖTTLER, SCHWIEGK:
zit. aus 15).
- 42) SCHNEIDERBAUER, M.:
"Beobachtungen an frostgeschädigten Gliedmassen"
Wien. klin. Wschr. 1947, S. 464-469.
- 43) STEPANEK, V.:
"Knochenveränderungen bei Erfrierungen"
Ceskoslov. Rentgen. 12, S. 21-23
aus: Z.-O. f. d. ges. Chir. 153, S. 372 (1958).
- 44) GARRÉ, STICH, BAUER:
"Lehrbuch der Chirurgie" 16./17. Auflage, 1958, S. 44-46.
- 45) MERTENS, H. G. und WINDHUS, H.:
"Über Spätfolgen nach Erfrierungen"
Z. inn. Med. 7, S. 891-901 (1952).

- 46) PAESSLER, H.W.:
"Die Angiographie zur Erkennung, Behandlung und Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen"
Georg Thieme, Stuttgart 1952.
- 47) SCHNEIDER, W. und HATTON, R.:
"Über die Pathogenese, Prophylaxe und Therapie der Kälteschäden der Haut"
Dtsch.med.Wschr.1954, S.223.
- 48) WHEATLEY: zit. aus 2).
- 49) STAEMMLER, M.:
"Die Kreislauforgane" aus: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1955, 1.Bd., 1.Hälfte, S.278-288.
- 50) BERGHAUS, H.: "Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen"
Zbl.f.Chir.83, S.386 (1958).
- 51) HILLENBRANDT, H.J. und WOLF, N.:
"Endangiitis und Kälteschäden"
Mschr.f.Unfallheilk.53, S.335-344 (1950).
- 52) BERGHAUS, H.: "Diagnose und Differentialdiagnose bei Durchblutungsstörungen der Arme"
Zbl.f.Chir.86, S.651 (1960).
- 53) BLOCK, W.: "Durchblutungsstörungen aus örtlich abgrenzbarer Ursache"
Ergebn.d.Chir.u.Orthopädie 42, S.28-30 (1959).
- 54) FUCHSIG, P.: "Über Endangiitis und Frostgangrän"
Chirurg 19, S.314-317 (1948).
- 55) HOFF, F.: "Klinische Physiologie und Pathologie", 6.Auflage 1962, S.118-119.
- 56) KÖSTER, R.: "Die Endangiitis obliterans und ihre Problematik bei der Begutachtung"
Münch.Med.Wschr.1957, S.1709.
- 57) WOLF, N.: "Krankheitsbegriff und Begutachtung der Endangiitis obliterans".
Dtsch.med.Wschr.1951, S.1229.

- 58) KÖSTER, R.: "Die Endangiitis obliterans in ihrer Beziehung zum Kälteschaden, eine klinische und pathogenetische Erörterung"
Ärztl. Wschr. (Berlin) 13, S. 343-346 (1958).
- 59) LASSMANN, G. und FUCHSIG, P.:
"Histologische Untersuchungen an der Haut des Fussrückens nach lange zurückliegenden Erfrierungen."
Acta neuroveget. 14, S. 49 (1956).
- 60) LÄWEN: zit. aus 54).
- 61) BREDT, H.: zit. aus 3).
- 62) ALLEN, BARKER, HINES:
 zit. aus 3).
- 63) JUDMAIER, F.:
 "Gefässveränderungen bei Frostschäden und Endangiitis obliterans"
 Wiener klin. Wschr. 64, S. 101 (1952).
- 64) LABERKE, J.A.; FISCHER, H.; VULLERS, H.:
 "Zur Pathogenese einer doppelseitigen Unterschenkelgangrän bei einem Jugendlichen nach Kältetrauma"
 Münchn. Med. Wschr. 101, S. 1123-1125 (1959).
- 65) JUDMAIER, F.:
 "Über den Hyperämie-Test als Diagnostikum bei Durchblutungsstörungen, verursacht durch Frosteinwirkung"
 Berl. med. J. 1950, S. 410-412.
- 66) UHLENBRUCK, P.:
 "Klinik der Herz- und Gefässerkrankungen", 5. Auflage,
 1960, S. 1035-1040.
- 67) SAEGESSER, M.:
 "Spezielle chirurgische Therapie", 5. Auflage, 1957, S. 1076-1077.
- 68) MATZDORF, F.:
 "Rheographische Untersuchungen zur Beurteilung peripherer Gefässe"
 Med. Welt, 1961, S. 577-583.

- 69) LAPRAS, A.: "Über 24 Fälle von Erfrierungen"
Semaine Hop. /Ann.Chir. 1957, S. 661-673
aus Z.-O.f.d.ges.Chir. 148, S. 224.
- 70) ZANNINI, G.: "Die Wichtigkeit der Arteriographie bei der Diagnose der
peripheren obliterierenden Arteriitiden"
Chirurgia Milano, 5, S. 63-74 (1950)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir. 117, S. 411.
- 71) SCHNEIDER, W.:
"Kälteschäden der Haut"
Dtsch. Med. Wschr. 83, S. 2172-2173 (1958).
- 72) KILLIAN, H.: "Kälteschäden - Wiedererwärmungsschäden"
Zbl.f.Chir. 1952, S. 105-112.
- 73) CRISMON, J.M. und FUHRMANN, F.:
"Studies on Gangrene Following Cold Injury"
J. clin. Invest. 26, S. 468-496 (1947).
- 74) FINNERAN, J.C. und SHUMACKER, H.B. jr.:
"Studien bei experimenteller Erfrierung (Frühbehandlung)"
West.J. Surg. 58, S. 205-212,
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir. 117, S. 296 (1950).
- 75) TRUCHET, P.: "Traitement des Gelures"
Ann.Chir. plastique 1957, S. 271-276
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir. 152, S. 9 (1957).
- 76) ARENA jr. J.A.; GERBASI, F.S.; BLAIN, A.:
"Experimentelle Erfrierung - eine Untersuchung über den
Effekt der Sympathikusblockade durch Tetraäthylammo-
niumchlorid (TEAC) im akuten Stadium"
Angiology 1, S. 492 (1950)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir. 121, S. 22.
- 77) TSCHULKOW, I.:
"Über die Rolle des Nervensystems bei Pathogenese und
Therapie der Erfrierungen"
Chirurgija, Moskau, 5, S. 62 (1949)
aus: Zbl.f.Chir. 76, S. 74.

- 78) RÖDEN, S.: "Behandlung der Erfrierung; experimentelle Untersuchungen an Kaninchen-Extremitäten. 1. Wirkung der periarteriellen Sympathektomie"
Acta chir.scand. 98, S.260-269 (1949)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir. 115, S.143.
- 79) SIGALAS, M.J.:
"Behandlung der Erfrierungen"
Zbl.f.Chir. 86, S.2140 (1960).
- 80) PAUNASCO-PODEANNU, A. und TZURAI, J.:
"Die Idealbehandlung der Erfrierung durch periarterielle Novocaininfiltration"
Schweiz.med.Wschr. 1948, S.795-796.
- 81) ARNULF, G.; BOQUET, H.; DE TAYRAC:
"Sympathikustherapie bei Erfrierungen der Hände und Füße"
Rev.d.Chr. 68, S.152-164 (1949)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir. 115, S.143.
- 82) LÜDI, H. und DRIESEN, W.:
"Die Behandlung der akuten Zirkulationsstörungen bei Erfrierungen"
Helvet.Chir.Acta 21, S.460-464 (1954).
- 83) KORNEJEW, A.:
"Komplexbehandlung von Erfrierungen mit intraarteriellen Injektionen 1 %iger Novocainlösung"
Chirurgija Moskau 33, S.30 (1957)
aus: Zbl.f.Chir. 83, S.2194.
- 84) CAITHAML, W.:
"Therapeutische Möglichkeiten mit intravenös verabreichten Lokalanästhetika"
Zbl.f.Chir. 79, S.1822.
- 85) SHUMACKER, Jr. H.B.:
"Der gegenwärtige Stand der Behandlung der Erfrierung"
Angiology, 2, S.476-484 (1951)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir. 130, S.18.

- 86) SHUMACKER, H.B.; WHITE, B.H.; WRENN, E.L.; SANFORD, T.F.:
"Studien über experimentelle Erfrierungen: Kann die
Gangrän durch Heparin verhindert werden?"
Surgery 22, S.900 (1947)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir.112, S.18.
- 87) LANGE, K.; BOYD, L.J.:
"The Functional Pathology of Experimental Frostbite and
the Prevention of Subsequent Gangrene"
Surg.Gynec.Obstetr.Chicago 80, S.346-354 (1945).
- 88) LANGE, K.; WEINER, D.; BOYD, L.J.:
"Erfrierung-Physiologie, Pathologie und Therapie"
New Engl.J.Med.237, S.383 (1947).
- 89) THEIS, F.V.; O'CONNOR, W.R.; WAHL, F.J.:
"Anticoagulants in Acute Frostbite"
J.Americ.Med.Ass.146, S.992 (1951)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir.124, S.141.
- 90) LANGE, K.; BOYD, L.J.; LOWE:
"The Functional Pathology of Frostbite and the Preven-
tion of Gangrene in Experimental Animals und Humans"
Science 102, S.151-152 (1945).
- 91) STEIN, I.D.: "Physical Medicine and Cold Injury of the Limbs"
Arch.physicmed.28, S.348-351 (1947)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir.111, S.193.
- 92) SARKISOW, M.A.:
"Zur Methodik der Amputation und Exartikulation der
distalen Teile des Fusses bei Erfrierung"
Sowj.Med.1952, S.34-35
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir.125, S.325.
- 93) AGAFONOWA, V.N.:
"Vergleichende Bewertung einiger Behandlungsmethoden
bei Erfrierungen"
Chirurgija, Moskau, 34, S.62 (1958)
aus: Zbl.f.Chir.84, S.511.

- 94) BELAJA, N.K. und KIRIK, M.F.:
"Zur Therapie der Erfrierungen"
Chirurgija Moskau, 4, S.79-80 (1949)
aus: Z.-O.f.d.ges.Chir. 114, S.205.
- 95) ZIEGLER, F.: "Die Abschlussbehandlung schwerer Erfrierungen durch
Hautlappen"
D.Chirurg 17/18, S.505-507 (1947).
- 96) LEXER, E.W.: "Über die Anwendung der Bindegewebsmassage bei Spät-
schäden von Erfrierungen"
Die Medizinische, 1952, S.920-921.

Herrn Professor Dr. R. ZENKER danke ich für die Möglichkeit, an der Chirurgischen Universitätsklinik arbeiten zu dürfen und die Übernahme des Korreferats der Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. L. SCHLICHT für die Überlassung des Themas und die stets hilfsbereite Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit.

Unter seiner Leitung erhielt ich ausserdem Einblick in die gefässchirurgische Operationstechnik und konnte mich mit der Methodik der intraoperativen, intraarteriellen Druckmessung vertraut machen.

LEBENS LAUF

Am 16. Mai 1938 wurde ich, Heinz Findeiß, als Sohn des Arztes Dr. Heinz Findeiß und seiner Ehefrau Emmy, geb. Schessl, in München geboren. Von 1944 bis 1948 besuchte ich die Volksschule in Fischbachau/Obb. und trat am 1.9.1948 in die Oberrealschule Miesbach ein, wo ich am 20.7.1957 die Reifeprüfung mit Erfolg ablegte. Im Wintersemester 1957/58 begann ich das Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München, wo ich im März 1960 die naturwissenschaftliche Prüfung und im Januar 1964 das medizinische Staatsexamen mit Erfolg ablegte. Vom 1.5.1964 bis 31.10.1964 arbeitete ich als Medizinalassistent auf der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Münchberg/Ofr. Seit 1.1.1965 bin ich auf der Inneren Abteilung des Städt. Wenckebach-Krankenhauses Berlin tätig, um hier meine interne Medizinalassistentenzeit abzuleisten.

